SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

STATUTS

ARTICLE PREMIER. — La Société de Pathologie exotique a pour but l'étude des maladies exotiques de l'homme et des animaux; celle de l'hygiène coloniale et de l'hygiène navale et des mesures sanitaires destinées à empêcher l'extension des épidémies et des épizooties d'origine exotique. Les médecins, pharmaciens, vétérinaires et naturalistes de nos colonies et de l'étranger pourront apporter à la Société leurs travaux, envoyer des documents ou échantillons (anatomie pathologique, préparations histologiques, parasites, insectes ou autres animaux susceptibles de propager des maladies); de son côté, la Société s'efforcera de leur procurer tous les renseignements qui leur seront nécessaires.

La Société se mettra, en outre, en rapport avec les Sociétés de Pathologie exotique ou de Médecine tropicale de l'étranger pour l'étude des mesures d'hygiène et de prophylaxie d'un intérêt général.

ART. II. — La Société est composée de membres: ***titulaires, titulaires-honoraires, honoraires, associés et correspondants.*** Tous ces membres sont élus en Assemblée générale, dans les formes fixées aux articles IX et X.

Les membres titulaires deviendront d'office *titulaires-honoraires*, après neuf ans d'exercice.

Les *titulaires-honoraires* conservent les droits et prérogatives des membres titulaires. Ils continuent d'acquitter la contribution annuelle, mais ils ne sont plus passibles des amendes prévues par les présents statuts.

ART. III. — La Société est administrée par un Conseil composé des membres du Bureau et de quatre membres de la Société nommés à l'élection.

Ces quatre membres sont renouvelables par moitié tous les deux ans et ne sont pas immédiatement rééligibles.

Le Bureau comprend un Président, deux Vice-Présidents, deux

Secrétaires généraux, un Trésorier-Archiviste, deux Secrétaires ordinaires.

ART. IV. — Le Président dirige les discussions et fait exécuter le règlement. Il est nommé pour quatre ans et n'est pas immédiatement rééligible. Il est élu à la majorité absolue des membres titulaires, titulaires-honoraires, honoraires et associés de la Société.

ART. V. — Les Vice-Présidents, les Secrétaires généraux, les Secrétaires ordinaires, le Trésorier-Archiviste, sont élus à la majorité absolue des suffrages des membres présents au jour préalablement fixé pour l'élection.

La durée des fonctions des Secrétaires généraux est de quatre ans; ils peuvent être réélus.

Celle des autres fonctionnaires désignés dans le premier paragraphe du présent article est de deux années. Ils peuvent être réélus.

ART. VI. — Les Secrétaires généraux sont chargés de la publication des travaux de la Société et de la correspondance. Les Secrétaires ordinaires rédigent les procès-verbaux des séances.

ART. VII. — Le Trésorier-Archiviste représente la Société en justice et dans tous les actes de la vie civile. Il est chargé de recouvrer les sommes dues à la Société et d'acquitter les dépenses.

Il veille à la conservation des ouvrages, des manuscrits, des pièces d'anatomie et de collection, etc., adressés à la Société ou acquis par elle. Il est responsable des objets qu'il aurait prêtés sans un reçu d'un membre de la Société.

ART. VIII. — Chaque année, une Commission de trois membres (Comité de contrôle), désignée par le Conseil, examine les comptes du Trésorier-Archiviste et les catalogues tenus pas lui. Un rapport spécial fait connaître à l'Assemblée les résultats de ces opérations.

ART. IX. — Lorsqu'une place de membre titulaire est déclarée vacante, il est procédé à l'élection, dans les trois mois qui suivent la déclaration de la vacance. A cet effet, une Commission spéciale est chargée par l'Assemblée de présenter un rapport sur les travaux des candidats: ce rapport est discuté en comité secret. L'élection a lieu en Assemblée générale à la séance suivante à la majorité absolue des membres titulaires, honoraires et associés présents.

ART. X. — La nomination des membres honoraires, des membres associés et des membres correspondants est soumise aux mêmes règles que celle des membres titulaires.

ART. XI. — Les ressources de la Société se composent:

1° Des cotisations et souscriptions de ses membres;

2° Des frais de diplôme;

3° Des amendes;

4° Du produit des publications;

5° Du produit des dons et legs dont l'acceptation aura été autorisée par le Gouvernement.

ART. XII. — Les membres titulaires, titulaires-honoraires et associés nationaux paient une cotisation annuelle. Tout membre qui refuse d'acquitter la contribution annuelle ou les amendes par lui encourues est considéré comme démissionnaire. Il est procédé à son remplacement.

ART. XIII. — Les frais de diplôme sont dus par les membres titulaires, associés et correspondants français. Les membres honoraires et les associés ou correspondants étrangers en sont exempts.

ART. XIV. — Les membres titulaires signent la feuille de présence. Les absences, hors le cas de congé, sont passibles d'une amende dont le taux est fixé par le règlement.

ART. XV. — Le Conseil soumet à la Société, notamment: 1° les projets d'acquisition ou d'aliénation des biens immeubles; 2° les placements définitifs en rentes nominatives sur l'Etat ou en obligations nominatives de chemins de fer dont le minimum d'intérêt est garanti par l'Etat; 3° les acceptations de dons et legs.

ART. XVI. — Les présents statuts ne peuvent être modifiés que sur la proposition du Conseil d'Administration ou de vingt-cinq membres ayant le droit de vote. Cette proposition doit avoir été communiquée à l'Assemblée au moins un mois avant la séance.

L'Assemblée extraordinaire spécialement convoquée à cet effet ne peut modifier les statuts qu'à la majorité des deux tiers des membres présents.

L'Assemblée doit se composer du quart, au moins, des membres titulaires et titulaires-honoraires.

ART. XVII. — Dans le cas où la question de dissolution de la Société viendrait à se produire, l'Assemblée sera convoquée spécialement à cet effet. Elle devra alors comprendre, au moins

la moitié plus un des membres auxquels les statuts attribuent voix délibérative.

Les résolutions de l'Assemblée doivent être prises à la majorité des deux tiers des membres présents, en ce qui touche soit la dissolution elle-même, soit l'attribution de l'actif de la Société à tel autre établissement d'utilité publique.

Les résolutions de l'Assemblée ne sont exécutoires qu'après approbation du Gouvernement.

ART. XVIII. — Un règlement intérieur, adopté par l'Assemblée, détermine les dispositions de détail propres à assurer l'exécution des présents statuts.

REGLEMENT

§ I. — *Composition de la Société.*

1. Le nombre des membres *titulaires* est fixé à *quarante.*

2. Le nombre des membres *titulaires-honoraires* est *illimité* (voir Article II des Statuts).

3. Le nombre des membres *honoraires* est fixé à *vingt.*

4. Le nombre des membres *associés* est fixé à *quarante,* dont *vingt français.*

5. Le nombre des *correspondants étrangers* est fixé à *cinquante.* Celui des *correspondants français* ne pourra dépasser *cent.*

§ II. — *Séances.*

6. Les séances de la Société se tiennent en son local, à l'Institut Pasteur, rue Dutot, Paris.

7. Les séances *ordinaires* ont lieu le deuxième mercredi de chaque mois, à cinq heures de l'après-midi, sauf en août et septembre. Si le deuxième mercredi du mois est un jour férié, la séance aura lieu le mercredi suivant (3e mercredi).

8. Ces séances comprennent :

La lecture du procès-verbal de la précédente séance par le Secrétaire annuel en exercice;

Le dépouillement de la correspondance par un des Secrétaires généraux;

Les communications;

Les comités secrets s'il y a lieu.

9. Les séances dites d'*Assemblée générale* sont annoncées par convocation spéciale mentionnant le but de la réunion.

Elles se tiennent aux jours et heures des séances ordinaires.

10. Les séances *extraordinaires* ont lieu sur convocation spéciale, en temps et lieu fixés par la convocation.

11. Les comités secrets se réunissent à l'issue des séances. Sur la demande motivée d'un membre de la Société, et après avis favorable des membres présents, la Société peut se former en comité secret aussitôt après la lecture du procès-verbal et le dépouillement de la correspondance, et ouvrir ensuite la séance publique.

12. Les Commissions se tiennent dans le local de la Société, aux jours et heures convenus.

13. Les membres correspondants peuvent prendre part aux discussions d'ordre scientifique, mais non aux discussions et votes d'ordre intérieur; ce droit est réservé aux titulaires, titulaires-honoraires, honoraires et associés.

14. Les personnes étrangères à la Société sont autorisées à assister aux séances; mais elles ne peuvent se placer dans l'enceinte réservée aux membres, ni prendre part aux discussions, à moins d'invitation spéciale du Président de la séance.

§ III. — *Communications.*

15. Les personnes qui désirent faire une communication doivent en faire la demande au Président, qui les inscrit sur un registre spécial.

16. Les communications sont faites suivant l'ordre d'inscription. Toutefois, le Président devra donner la parole alternativement à deux membres de la Société et à un présentateur étranger.

Des tours de faveur peuvent être exceptionnellement autorisés par le Président.

17. Les communications qui n'ont pu avoir lieu dans une

séance sont renvoyées au commencement de la séance suivante.

18. Les notes ou mémoires envoyés directement par des personnes étrangères à la Société seront communiqués par un des Secrétaires généraux.

Si les Secrétaires généraux ne croient pas devoir les communiquer, ils devront en référer au Bureau en fonction, qui statuera.

19. Les communications ne doivent pas durer plus de quinze minutes. Les observations et les réponses aux observations ne doivent pas dépasser chacune plus de cinq minutes.

20. Les procès-verbaux des séances publiques sont transcrits sur un registre spécial par le Secrétaire annuel en exercice, après qu'il ont été lus en séance publique et adoptés.

Ils seront signés par le Président et le Secrétaire en fonction.

Les rectifications seront indiquées dans le procès-verbal de la séance suivante.

21. Les procès-verbaux des comités secrets seront transcrits sur un autre registre spécial.

Les décisions que la Société jugera convenable de publier paraîtront en outre dans les bulletins.

§ IV. — *Publications.*

22. La Société fait paraître, après chaque séance, un Bulletin de ses travaux comprenant les notes et mémoires qui lui ont été communiqués.

23. Ne sont insérés dans les bulletins que les notes ou mémoires qui ont été présentés en séance publique.

24. Les notes et mémoires doivent être remis aux Secrétaires généraux aussitôt après la communication faite.

25. Les notes seront publiées dans le Bulletin du mois. Elles ne doivent pas dépasser en étendue : 1° pour les membres de la Société (y compris les membres correspondants), 4 pages d'impression ; 2° pour les personnes ne faisant pas partie de la Société, 3 pages ;

Des mémoires pourront être publiés, après avis favorable du Bureau de la Société, soit en entier, soit par fraction, autant que possible dans le volume de l'année.

26. Les observations faites en séance par les membres de la

Société seront publiées à la suite des notes qui y ont donné lieu. Elles ne devront pas dépasser 2 pages d'impression.

27. Toutes les questions relatives à l'insertion des figures et planches accompagnant les notes ou les mémoires devront être soumises à l'examen du bureau.

28. Toutes les mesures d'ordre relatives à la publication du Bulletin seront prises par les Secrétaires généraux. La table du Bulletin de chaque année devra être distribuée avant la fin de février de l'année suivante.

29. L'indication des ouvrages reçus, le résultat des élections et les décisions d'ordre intérieur, que la Société croira devoir publier, seront imprimés au fur et à mesure dans les Bulletins.

30. Les personnes ayant fait des communications à la Société peuvent demander un exemplaire du Bulletin où leur travail a paru. Si elles veulent un tirage à part, elles doivent en faire la demande, et en acquitter les frais à l'imprimeur suivant un tarif convenu. L'en-tête sera celui adopté par la Société et aucun changement ne pourra être apporté à la rédaction de la communication.

§ V. — *Commissions scientifiques.*

31. Toute question intéressant la Société peut être soumise à son appréciation; elle discute, en comité secret, s'il y a lieu de prendre la demande en considération. Si elle est de cet avis, une Commission compétente sera, dans la séance suivante, proposée par le Conseil et nommée par la Société. Elle fera, dans le plus bref délai possible, un rapport qui sera lu et discuté en comité secret. Le rapport sera imprimé dans les Bulletins, si la Société le juge convenable.

§ VI. — *Elections.*

32. Quand une place de membre titulaire se trouve libre, le Président en prévient la Société et la consulte sur l'opportunité de la déclaration de vacance. Il ne peut être déclaré qu'une seule vacance à la fois.

33. La Commission chargée de dresser la liste de présentation

et de faire le rapport est nommée immédiatement après la déclaration de la vacance. Elle présente son rapport à la séance suivante.

34. Elle est composée de six membres, dont trois faisant partie de la Commission précédente et trois nouveaux.

Les trois nouveaux sont nommés par tirage au sort parmi les membres présents à la séance, hormis les trois sortants.

35. La liste de présentation comportera six noms au plus. Ces noms seront choisis parmi ceux des personnes ayant fait acte de candidature et envoyé un exposé de leurs titres. Les candidats non classés seront inscrits par ordre alphabétique sur une liste à part. Au bout de cinq ans, ils seront rayés de la liste, à moins qu'ils ne fassent à nouveau acte de candidature.

36. L'élection a lieu en Assemblée générale au scrutin secret. Le scrutin secret est ouvert au début de la séance; il est fermé une demi-heure après. Aussitôt après la fermeture, a lieu le dépouillement du scrutin et la proclamation des résultats.

37. Pour que l'élection soit valable, l'Assemblée doit réunir au moins la moitié du nombre des membres titulaires et la majorité doit comprendre la moitié plus un des membres présents. S'il y a lieu à d'autres tours de scrutin, ils seront ouverts immédiatement; il suffira cette fois que la majorité soit relative. Si les conditions susdites ne sont pas remplies, l'élection est remise à la séance suivante après nouvelle convocation.

38. Les vacances parmi les membres honoraires, associés et correspondants sont déclarées en une fois, à la fin de chaque année. La Commission chargée de dresser la liste de présentation et de faire le rapport est composée de six membres, dont trois faisant partie de la Commission précédente et trois nouveaux.

Les trois nouveaux sont proposés par le Conseil et nommés par la Société en séance ordinaire.

39. L'élection du Conseil, Bureau compris, ainsi que celle du Comité de contrôle, a lieu à la séance de décembre. L'élection du Président se fera tous les quatre ans, à la même époque.

Le Conseil est chargé de la liste de présentation, laquelle est discutée en Comité secret dans la séance de novembre. Exception est faite pour l'élection présidentielle.

40. Les élections des membres honoraires, associés et correspondants, celles des membres du Conseil et du Comité de con-

trôle se font suivant les mêmes règles que celles des titulaires (Art. 36 et 37 du présent règlement).

41. La liste complète des membres de la Société est publiée au commencement du volume des Bulletins de chaque année.

§ VII. — *Absences.*

42. Les membres titulaires sont tenus d'assister aux séances; ils doivent signer la feuille de présence. Chaque absence, hors le cas de congé, entraîne une amende de 1 franc.

43. Les membres de la Société qui, aux termes de l'article 12 des statuts, se seraient mis dans le cas de démission par suite de défaut de paiement, ne seront considérés comme définitivement démissionnaires qu'après un avertissement du Conseil.

44. Les membres titulaires qui quittent Paris passent correspondants tout en conservant leur rang pour l'honorariat. S'ils reviennent, ils reprennent leur titre de titulaire à la première place vacante.

45. Dans le cas où un membre du Conseil ne remplirait pas ses fonctions pendant un laps de temps de trois mois, il sera considéré comme démissionnaire, sauf raisons d'excuses jugées valables par la Société.

46. Tout membre du Conseil ayant cessé ses fonctions, avant le terme fixé par les statuts sera remplacé à la séance suivante.

Les fonctions du membre remplaçant dureront autant qu'auraient duré celles du membre remplacé.

47. En cas d'absence momentanée, le Président doit toujours prévenir les deux Vice-Présidents; les Secrétaires généraux, le Trésorier-Archiviste, le Secrétaire annuel en fonctions, devront, sous leur responsabilité, déléguer leurs pouvoirs à un des membres de la Société et en prévenir le Président par lettre.

§ VIII. — *Bibliothèque et Archives.*

48. Les membres de la Société peuvent consulter la bibliothèque et les archives pendant le temps des séances, ainsi qu'aux jours et heures fixés d'avance et indiqués sur une affiche spéciale.

Ils devront s'adresser soit à l'Archiviste, soit à un proposé choisi par lui sous sa responsabilité, accepté par le Conseil, et indiqué également sur l'affiche.

49. Ils sont tenus de remettre exactement en place les ouvrages de la bibliothèque et les pièces des archives.

50. S'ils désirent emporter un ouvrage, ils devront inscrire très lisiblement sur un registre spécial :

1° Le titre de l'ouvrage emprunté;

2° Le nombre de volumes;

3° La date du jour;

4° Leur nom.

51. On ne peut emporter plus de trois volumes à la fois, ni les garder plus de deux semaines. Passé ce terme, les membres seront soumis à une amende de 1 franc par semaine de retard.

52. Tout volume égaré devra être remplacé aux frais de l'emprunteur dans un délai de trois mois.

53. Les pièces des archives, ainsi que les registres des procès-verbaux, ne peuvent être emportés hors du local de la Société.

54. Le Trésorier-Archiviste remettra chaque mois, aux Secrétaires généraux, la liste des publications reçues, liste qui sera publiée dans les Bulletins suivant les indications de l'article 29 des règlements. Il dressera la liste des emprunteurs en retard, après avoir parafé le registre des emprunts. Il tiendra à jour le catalogue de la bibliothèque.

§ IX. — *Contributions.*

55. Les membres titulaires, titulaires-honoraires et associés français, paient une cotisation annuelle de 20 francs.

56. Les membres correspondants français paient une cotisation annuelle de 15 francs.

57. Les membres susdits peuvent se libérer des cotisations annuelles en versant une fois pour toutes les sommes suivantes:

Les titulaires, associés et correspondants, 200 francs;

Les titulaires-honoraires, 100 francs.

De ces sommes ne sont pas déduits les versements antérieurs.

58. Les cotisations annuelles et les amendes sont payables tous les ans sur reçu du Trésorier.

59. Les frais de diplôme dus par les titulaires, les associés et

les correspondants français sont fixés à 10 francs. Ils sont acquittés au moment de la délivrance du diplôme.

60. Les membres titulaires, les titulaires-honoraires, les associés et les correspondants qui paient une cotisation annuelle reçoivent les Bulletins de la Société.

Les membres honoraires reçoivent gratuitement les Bulletins. Les correspondants et associés étrangers qui ne paient pas la cotisation annuelle ne reçoivent les Bulletins que par abonnement.

61. A la fin de chaque année, le Trésorier-Archiviste fera un rapport général sur l'état des finances de la Société, rapport qui, après avoir été approuvé par le Conseil et le Comité de contrôle, sera transcrit sur un registre spécial.

62. Toutes les questions relatives aux finances de la Société, après avoir été étudiées par le Conseil, seront discutées et votées en Comité secret. Les décisions prises seront transcrites sur le même registre spécial.

63. Le Conseil peut prendre, provisoirement et dans des cas urgents, les mesures que les circonstances exigent dans l'intérêt de la Société.

64. En cas de décès d'un des membres de la Société, les Secrétaires généraux ont la mission de représenter ou de faire représenter la Société aux obsèques.

§ X. — *Modifications aux Statuts et Règlement.*

65. Toute proposition tendant à modifier le présent règlement doit être signée par au moins cinq membres titulaires ou titulaires-honoraires. La Société discute en Comité secret, s'il y a lieu de la prendre en considération. Si elle est de cet avis, une Commission de cinq membres, chargée de faire un rapport, est proposée par le Conseil et nommée par la Société.

Elle devra comprendre deux au moins des cosignataires.

66. Le rapport est lu et discuté en comité secret. Le vote a lieu à l'Assemblée générale. Il doit y avoir, entre le jour du dépôt de la proposition et celui de la discussion, un intervalle d'un mois au moins. Pour que la délibération soit valable, l'Assemblée doit réunir vingt membres au moins, et la majorité doit comprendre les deux tiers des membres présents.

67. Les propositions de modifications aux statuts, ainsi que les questions ayant trait à la dissolution de la Société, seront également examinées avant le jour du vote par une Commission de cinq membres proposée par le Conseil, nommée par la Société.

Cette Commission présentera un rapport qui sera lu et discuté en comité secret.

68. Toute proposition de modification aux statuts et au règlement, une fois rejetée, ne pourra être représentée qu'après un intervalle d'un an au moins.

69. Un exemplaire des statuts et du règlement de la Société sera remis à chaque nouveau membre.

DISPOSITIONS TRANSITOIRES

1. Les membres fondateurs de la Société deviennent *ipso facto* membres titulaires ou associés, suivant leur résidence.

2. Dans les premières séances, la nouvelle Société, après s'être constituée, nommera des membres honoraires, associés et correspondants, sans avoir besoin de se conformer aux articles des présents statuts et règlement.

3. Pendant les neuf premières années d'existence de la Société, un certain nombre de membres titulaires seront chaque année désignés comme membres honoraires ou titulaires-honoraires.

4. Deux des membres du premier Conseil, désignés par voie de tirage au sort, resteront en fonctions pendant quatre ans.

5. La moitié des membres des premières Commissions d'élections, désignés par voie de tirage au sort, ne resteront en fonctions que pour une élection.

6. L'un des deux premiers Secrétaires généraux, désigné par le sort, sera soumis à la réélection au bout de 2 ans.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 22 JANVIER 1908

PRESIDENCE DE M. LAVERAN

A l'ouverture de la séance, le Président prononce l'allocution suivante :

MES CHERS COLLÈGUES,

Dans une réunion tenue le 15 novembre dernier et présidée par M. le Dr ROUX, vous avez voté la création d'une Société de Pathologie exotique.

Dans une deuxième réunion, tenue le 20 décembre, vous avez adopté les statuts et le règlement de la nouvelle Société et vous avez nommé un Bureau provisoire.

Vous conviendrez, je l'espère, que votre Bureau n'a pas perdu de temps puisque la Société est aujourd'hui en mesure de tenir sa première séance.

Je ne m'arrêterai pas à justifier la création de notre Société. A aucune époque l'utilité de l'étude des maladies exotiques ne s'est imposée avec plus d'évidence qu'à la nôtre, en raison de l'extension des Empires coloniaux, en raison aussi de la multiplicité et de la rapidité des moyens de transport qui favorisent la dissémination des maladies.

D'immenses progrès ont d'ailleurs été réalisés dans le domaine de la pathologie exotique et, à ce point de vue, il me paraît nécessaire, avant de nous mettre au travail, de jeter un coup d'œil rapide en arrière.

C'est seulement au XVIIIe siècle que les médecins européens cemmencent à s'intéresser à l'étude des maladies exotiques. En 1768, paraît l'ouvrage de LIND sur les maladies des Européens dans les pays chauds. LIND observait aux Indes.

Au XIXe siècle, deux autres médecins anglais des Indes, ANNESLEY et MOREHEAD ont continué et complété sur beaucoup de points les recherches entreprises par LIND.

Les médecins militaires français observant en Egypte, en Algérie, en Chine, en Cochinchine, au Mexique, ont apporté une contribution des plus importantes à l'étude des maladies exotiques.

LARREY et DESGENETTES décrivent les maladies observées dans l'armée d'Egypte, notamment la peste et l'ophtalmie d'Egypte.

En 1836, MAILLOT décrit magistralement la continue palustre et, en montrant que cette fièvre, dont la nature était méconnue, relève de la médication quinique, il sauve un grand nombre d'existences.

Les noms de L. LAVERAN, de Michel LÉVY, de BOUDIN, de THOLOZAN, de HASPEL, de CAMBAY, de CATTELOUP, de J. PÉRIER, de F. JACQUOT, de FRISON, de FUZIER, de L. COLIN, de KIENER, pour ne parler que des disparus, marquent tous des progrès accomplis dans l'étude clinique ou anatomo-pathologique des maladies exotiques. Qu'il me soit permis de rappeler que mon père dans le Cours sur les épidémies des armées, créé par lui au Val-de-Grâce, faisait une large place à ces maladies.

On doit aux médecins de notre marine et de notre armée coloniale un grand nombre de travaux importants sur la pathologie exotique. Je devrai malheureusement, ici encore, me borner à citer quelques noms : LEFÈVRE, auquel revient l'honneur d'avoir rayé du cadre des maladies des pays chauds une prétendue endémie, la colique sèche, en montrant qu'il s'agissait toujours d'une intoxication saturnine (1859) ; DUTROULAU, dont le *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*, publié en 1861, est resté classique au point de vue des descriptions cliniques ; GUÉRIN qui, dans sa thèse, a donné, dès 1869, une excellente description de la maladie du sommeil ; LE ROY DE MÉRICOURT, J. ROCHARD, Barthélemy BENOIT, Bérenger FÉRAUD,

NIELLY, A. CORRE, MAHÉ. A ces noms, je pourrais ajouter ceux de beaucoup de nos Collègues.

Depuis cinquante ans, sous l'impulsion géniale de PASTEUR, les observateurs de tous les pays ont compris que le but principal à atteindre en pathologie était la découverte des agents pathogènes et de leurs modes de propagation ; dans cette voie qui était la bonne, ils ont marché de conquête en conquête.

J'abuserais des instants précieux de la Société si je voulais faire un tableau complet des progrès réalisés, je devrai me contenter d'énumérer les découvertes les plus importantes qui marquent cette période brillante de la médecine et de la pathologie exotique en particulier.

La plupart de ces découvertes se rapportent soit aux Bactéries soit aux Protozoaires pathogènes.

En 1871, HANSEN découvre le bacille de la lèpre.

En 1873, OBERMEIER décrit le spirille de la fièvre récurrente. D'autres espèces ou variétés de spirilloses humaines ont été décrites dans ces dernières années, telle la tick fever d'Afrique qui est propagée par un ixode, *Ornithodorus moubata*, alors que la fièvre récurrente est propagée surtout par les punaises.

En 1883, R. KOCH découvre le vibrion du choléra asiatique. Le rôle de l'eau de boisson dans la propagation des épidémies cholériques, rôle déjà soupçonné avant la découverte du vibrion, est définitivement établi.

Les vaccinations cholériques, inaugurées par FERRAN, sont perfectionnées par HAFFKINE, et utilisées avec succès dans la lutte contre le choléra aux Indes.

En 1887, D. BRUCE constate que la fièvre de Malte est produite par un microcoque, *M. melitensis*. Des recherches ultérieures poursuivies par une commission spéciale de la Société royale de Londres montrent que le microcoque de BRUCE pullule dans le lait des chèvres infectées et que la transmission de la maladie se fait surtout par cette voie, ce qui conduit à prendre des mesures de prophylaxie très efficaces.

En 1894, YERSIN découvre le bacille de la peste et fait connaître le rôle important que jouent les rats dans la propagation de la maladie. Le rôle des puces qui abandonnent les rats morts de la peste est bien établi par le Dr SIMOND.

Les vaccinations antipesteuses faites par différentes méthodes (ROUX, YERSIN, BORREL, CALMETTE, HAFFKINE, BESREDKA) et

la sérothérapie (Roux, Yersin) ont rendu de très grands services dans la lutte contre la peste.

En 1898, Roux et Nocard démontrent que la péripneumonie des bovidés est produite par un microbe invisible aux plus forts grossissements de nos microscopes. L'existence de microbes pathogènes invisibles était vraisemblable, mais il fallait la démontrer; c'est ce que Roux et Nocard ont fait d'une façon très ingénieuse pour le microbe de la péripneumonie.

Parmi les maladies qui relèvent de microbes invisibles, il faut citer: la fièvre aphteuse, la horse-sickness, l'anémie des chevaux (Vallée et Carré, 1904) et la fièvre jaune.

Les travaux de Reed, Carroll, Agramonte et Guiteras marquent un très grand progrès dans l'étude de l'étiologie et de la prophylaxie de la fièvre jaune (1900-1902); grâce aux hardies expériences de ces observateurs, nous savons que le microbe amaril existe dans le sang des malades et qu'il est propagé par les culicides de l'espèce *Stegomyia fasciata*. Antérieurement, Finlay avait défendu l'opinion de la transmission de la fièvre jaune par les moustiques, mais sans fournir une démonstration rigoureuse à l'appui.

Les importantes recherches de nos collègues, MM. Marchoux, Salimbeni et Simond ont confirmé celles des observateurs américains.

L'étiologie de la dysenterie s'est beaucoup éclaircie. On s'accorde aujourd'hui à reconnaître deux espèces principales de dysenteries: la dysenterie bacillaire qui s'observe dans nos pays à climat tempéré et la dysenterie amibienne des pays chauds. Lœsch avait signalé, dès 1875, le rôle des amibes dans la dysenterie; ce rôle, longtemps contesté, a été établi définitivement par les recherches de Kartulis, de W. Osler, de Councilman et Lafleur.

On doit à Shiga, à Kruse et à nos collègues MM. Vaillard et Dopter, la sérothérapie de la dysenterie bacillaire qui constitue un grand progrès dans le traitement de cette redoutable maladie.

La découverte de l'hématozoaire du paludisme, en 1880, n'a pas seulement pour avantage de faire connaître l'agent de la plus grande endémie des pays chauds, elle ouvre aux chercheurs une voie nouvelle en montrant que les Protozoaires, comme les Bactéries, jouent en pathologie, et principalement en pathologie exotique, un rôle des plus importants.

Depuis 1880, le nombre des hématozoaires endoglobulaires n'a pas cessé de s'accroître et l'étude des maladies dues à ces parasites est aujourd'hui l'objet de quelques-uns des chapitres les plus importants de la pathologie médicale et de la pathologie vétérinaire.

En 1897 et 1898, les patientes recherches poursuivies par R. Ross aux Indes ont vérifié l'opinion que j'avais émise, dès 1884, sur le rôle des moustiques dans la propagation du paludisme.

La découverte faite par Th. Smith et F. L. Kilborne, de l'agent de la fièvre du Texas (1889-1893) est des plus importantes, car la fièvre du Texas ou piroplasmose bovine est une maladie extrêmement répandue dans toutes les parties du monde et des épizooties voisines, mais d'espèces différentes, s'observent chez les ovinés, chez les équidés et chez le chien.

Smith et Kilborne, en même temps qu'ils découvrent le piroplasme de la fièvre du Texas, font connaître son mode de propagation par les ixodes, mode de propagation qui est le même pour les autres piroplasmoses.

Une série de découvertes récentes ont montré que les trypanosomes étaient des agents pathogènes très répandus et très redoutables.

En 1880, Griffith Evans découvre le trypanosome qui détermine, aux Indes, l'épizootie connue sous le nom de Surra qui s'attaque principalement aux équidés.

En 1896, D. Bruce décrit une autre trypanosomiase animale, le Nagana, endémique dans certaines régions de l'Afrique et il montre que la maladie est propagée par les *Glossina* vulgairement désignées sous le nom de tsétsé.

En 1899 et 1900, Schneider et Buffard montrent que la Dourine est une trypanosomiase.

En 1901, Elmassian découvre au Paraguay le trypanosome de l'épizootie connue sous le nom de mal de caderas.

En 1902, Dutton et Todd signalent en Afrique une trypanosomiase nouvelle, la maladie des chevaux de Gambie et d'autres trypanosomiases animales sont encore découvertes en Afrique: Galziekte, Mbori, Souma, Debab, Baleri, etc....

La découverte du *Trypanosoma gambiense*, agent de la maladie du sommeil, découverte due à Forde, à Dutton, à Castellani et à D. Bruce (1901-1903), a achevé de mettre en lumière l'importance du rôle joué en pathologie par les trypanosomes.

La maladie du sommeil a pris une grande extension dans l'Afrique équatoriale; elle menace de s'étendre encore et d'anéantir, dans de vastes régions, la population indigène; contrairement à l'opinion anciennement admise, cette redoutable endémie s'attaque aux Européens comme aux noirs. La question du traitement et de la prophylaxie de la trypanosomiase humaine est une de celles que notre Société devra mettre à son ordre du jour.

La découverte de l'agent du Kala-azar (LEISHMAN et DONOVAN, 1903) est une des dernières acquisitions faites dans le domaine de la pathologie exotique. Le parasite de LEISHMAN-DONOVAN qui se rapproche par certains côtés des piroplasmes et par d'autres des trypanosomes, paraît avoir été créé pour établir une transition entre ces deux groupes de parasites.

WRIGHT a montré que dans les Boutons d'Orient on observait des parasites très voisins du microbe du Kala-azar.

En dehors des maladies à protozoaires, il faut signaler les progrès accomplis dans la connaissance de deux maladies parasitaires des pays chauds, l'ankylostomiase et les filarioses.

L'ankylostomiase qui, dans nos pays tempérés, ne sévit que sur certaines catégories de travailleurs, sur les mineurs en particulier, parce que le parasite ne trouve pas à la surface du sol les conditions de température nécessaires à son développement, donne lieu, dans les pays chauds, à des endémies des plus graves telle la chlorose d'Egypte, dont la nature a été reconnue par GRIESINGER en 1851, et le mal-cœur des nègres aux Antilles et au Brésil. On croyait naguère que l'infection se faisait toujours par les voies digestives; LOOSS a montré, en 1898, que les larves d'ankylostome s'introduisaient facilement par la peau, ce qui constitue une importante découverte au point de vue des mesures prophylactiques à prendre contre cette maladie.

L'étude de la filariose ou plutôt des filarioses, étude à laquelle s'attachent les noms de DEMARQUAY, de WUCHERER, de LEWIS et de BANCROFT, a été continuée avec beaucoup de succès par différents observateurs, en tête desquels il faut citer Patrick MANSON. Cet éminent confrère auquel on doit tant de travaux remarquables sur les maladies tropicales, a décrit plusieurs espèces nouvelles de filaires et il a démontré que les culicides étaient les agents de propagation de ces parasites.

Les travaux très intéressants de nos collègues MM. VINCENT et PINOY, sur les champignons des mycétomes mériteraient

mieux qu'une simple mention, je regrette de ne pouvoir m'y arrêter.

Je dois enfin signaler les recherches de notre collègue M. CALMETTE sur les sérums antivénimeux, recherches qui, poursuivies depuis 1894, ont abouti à des résultats pratiques d'un si haut intérêt pour les pays chauds où abondent les Ophidiens vénimeux.

Cette belle floraison de découvertes dont je n'ai pu rappeler que les principales, a transformé l'étude de la pathologie exotique. Cette transformation est beaucoup plus frappante pour les hommes de ma génération que pour ceux des générations nouvelles. Nos jeunes confrères qui apprennent à connaître sur les bancs de l'Ecole bactéries et hématozoaires, ne savent pas combien ils sont heureux d'avoir échappé aux dissertations sur la nature des virus, des miasmes et des effluves!

La connaissance de tous les agents pathogènes énumérés plus haut et de leur mode de propagation a permis de réaliser de grands progrès dans la prophylaxie des maladies des pays chauds. C'est ainsi qu'on a pu, en détruisant les moustiques, assainir Ismaïlia où l'endémo-épidémie palustre avait pris une grande intensité et La Havane qui était périodiquement ravagée par les fièvres palustres et par la fièvre jaune. Sur un grand nombre de points de nos colonies, la lutte méthodique contre le paludisme s'organise et des résultats très encourageants ont déjà été obtenus. Les découvertes relatives aux modes de transmission du choléra, de la peste et de la fièvre jaune ont eu d'excellents effets au point de vue de la médecine sanitaire. On a pu réviser l'ancien système quarantenaire qui apportait de si grandes entraves au commerce et adopter un ensemble de mesures moins vexatoires et plus efficaces que les mesures anciennes.

Malgré tous les progrès réalisés dans le domaine de la pathologie exotique, nous n'avons pas à craindre, mes chers collègues, qu'il ne nous reste rien à faire et nous pouvons nous mettre au travail avec le légitime espoir d'être utiles.

L'article premier de nos statuts définit comme il suit le rôle de notre Société: « La Société de pathologie exotique a pour but « l'étude des maladies exotiques de l'homme et des animaux, « celle de l'hygiène coloniale, de l'hygiène navale, et des mesu« res sanitaires destinées à empêcher l'extension des épidémies « et des épizooties d'origine exotique. Les médecins, pharma-

« ciens, vétérinaires et naturalistes de nos colonies et de l'étran-
« ger pourront apporter à la Société leurs travaux, envoyer des
« documents ou échantillons (anatomie pathologique, prépara-
« tions histologiques, parasites, insectes ou autres animaux sus-
« ceptibles de propager des maladies); de son côté, la Société
« s'efforcera de leur procurer tous les renseignements qui leur
« seront nécessaires. Elle se mettra, en outre, en rapport avec
« les Sociétés de Pathologie exotique ou de Médecine tropicale
« de l'étranger pour l'étude des mesures d'hygiène et de pro-
« phylaxie d'un intérêt général. »

La Société compte en particulier sur le concours des médecins de l'armée de terre et de la marine, sur celui des médecins civils exerçant dans nos colonies et de nos médecins sanitaires. La présence parmi nous de MM. les Médecins Inspecteurs généraux KERMORGANT et L. BERTRAND, de MM. les Médecins Inspecteurs VALLIN, KELSCH, VAILLARD et GRALL et de M. le Professeur CHANTEMESSE, Conseiller technique sanitaire au Ministère de l'Intérieur, est de bon augure.

En raison du grand rôle joué par les Insectes et les Arthropodes suceurs de sang dans la propagation des maladies exotiques, les médecins et les vétérinaires doivent aujourd'hui avoir recours sans cesse aux naturalistes. Grâce au concours de nos éminents collègues MM. PERRIER, GIARD, BOUVIER et RAILLIET, les questions d'histoire naturelle médicale qui se poseront devant la Société pourront être facilement résolues.

En terminant, il me reste un devoir à remplir. Je dois remercier notre éminent Collègue M. le Dr ROUX de l'excellent accueil qu'il nous a fait; en mettant des locaux à notre disposition il a grandement facilité la naissance de la nouvelle Société qui, j'en ai la conviction, prospérera sous l'égide glorieuse de l'Institut Pasteur. (*Applaudissements*).

Correspondance

La Commission d'organisation du premier Congrès international des Industries frigorifiques demande que la Société de Pathologie exotique participe aux opérations de ce Congrès où seront traitées beaucoup de questions intéressant l'hygiène coloniale.

J'invite ceux de nos Collègues qui voudraient représenter la Société à ce Congrès à se faire inscrire.

*
* *

Sir PATRICK MANSON, le Professeur PERRONCITO, de Turin; les Docteurs BETTENCOURT, FRANÇA et KOPKE, de Lisbonne; les Professeurs FIRKET, de Liège et BUJWID, de Cracovie, le Prof. FÜLLEBORN, de l'Institut des maladies tropicales de Hambourg, le Dr BREINL, de l'Ecole de médecine tropicale de Liverpool, ont envoyé leurs meilleurs souhaits et l'expression de leur sympathie à la nouvelle Société.

*
* *

La Société procède à l'élection du *Bureau* définitif, qui est ainsi constitué:

Président :

M. LAVERAN, Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine.

Vice-Présidents :

MM.

CHANTEMESSE, Professeur d'hygiène à la Faculté de Médecine, Membre de l'Académie de Médecine, Conseiller technique sanitaire au Ministère de l'Intérieur;

KERMORGANT, Inspecteur général du Service de Santé des colonies, Membre de l'Académie de Médecine.

Secrétaires généraux :

MM.

MARCHOUX, } Chefs de laboratoire à l'Institut Pasteur.
MESNIL, }

Trésorier-Archiviste :

M. YVON, Membre de l'Académie de Médecine.

Secrétaires des séances :

MM.

DUJARDIN-BEAUMETZ, Chef de laboratoire à l'Institut Pasteur;

DOPTER, Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

*
* *

La Société nomme:

Membres du Conseil:

MM.

Louis BERTRAND, Inspecteur général du Service de Santé de la Marine;

GIARD, Professeur à la Sorbonne, Membre de l'Institut ;

ROUX, Directeur de l'Institut Pasteur, Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine;

VALLIN, Membre de l'Académie de Médecine.

*
* *

M. Laveran. — Je vous remercie, mes chers Collègues, au nom du Bureau dont vous venez de confirmer les pouvoirs, je vous remercie personnellement du grand honneur que vous m'avez fait en me choisissant pour votre président. Vous pouvez être assurés que les membres de votre Bureau feront tous leurs efforts pour que la Société de pathologie exotique prenne rapidement une place des plus honorables parmi les Sociétés médicales de France et de l'étranger.

L'ordre du jour appelle l'élection de membres honoraires. Votre Bureau vous propose de nommer membres honoraires les savants dont les noms suivent; ces noms ont été placés dans l'ordre alphabétique.

I. — *Membres honoraires.*

MM.

Bouvier, Membre de l'Institut, Professeur au Muséum d'Histoire naturelle, Paris;

Colonel David Bruce, Royal army medical corps, Londres;

Giard, Professeur à la Sorbonne, Membre de l'Institut, Paris;

Kelsch, membre de l'Académie de Médecine, Paris ;

Professeur Robert Koch, Berlin;

Le Myre de Villers, Président de la Société de Géographie, Paris ;

Sir Patrick Manson, de l'Ecole de Médecine tropicale de Londres;

Metchnikoff, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, Paris ;

E. Perrier, Directeur du Muséum d'Histoire naturelle, Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine, Paris ;

Railliet, Professeur à l'Ecole vétérinaire d'Alfort, Membre de l'Académie de Médecine;

Ronald Ross, de l'Ecole de Médecine tropicale de Liverpool, Professeur à l'Université;

E. Roux, Directeur de l'Institut Pasteur, Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine, Paris ;

Vallin, Membre de l'Académie de Médecine, Paris ;

Votre Bureau vous propose de faire cette élection par acclamation.

L'élection a lieu par acclamation.

En conséquence, MM. Bouvier, D. Bruce, Giard, Kelsch, R. Koch, Le Myre de Vilers, P. Manson, Metchnikoff, E. Perrier, Railliet, R. Ross, E. Roux, Vallin, sont proclamés membres honoraires de la Société de pathologie exotique.

En dehors des membres honoraires qui viennent d'être élus, la composition de la Société est actuellement la suivante :

II. — *Membres titulaires.*

MM.

Achalme, Directeur du Laboratoire colonial du Muséum ;

Bertrand, Inspecteur général du Service de Santé de la Marine ;

Billet, Médecin principal de 2e classe, Hôpital Saint-Martin ;

A. Borrel, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur ;

Chantemesse, Professeur à la Faculté de Médecine, Conseiller technique sanitaire au Ministère de l'Intérieur, Membre de l'Académie de Médecine ;

Couteaud, Médecin en chef de 1re classe de la Marine, Membre correspondant de la Société de Chirurgie ;

Delrieu, Médecin principal de 1re classe, Directeur du Service de santé du corps d'armée des troupes coloniales, Paris ;

Dopter, Professeur agrégé au Val-de-Grâce ;

Dujardin-Beaumetz, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur ;

Emily, Médecin-major de 1re classe des troupes coloniales ;

Gouzien, Médecin principal de 2e classe des troupes coloniales ;

Grall, Médecin-inspecteur du Service de santé des troupes coloniales ;

Granjux, Rédacteur en chef du *Caducée* ;

Heim, Secrétaire général de l'Association internationale d'Agronomie coloniale, agrégé à la Faculté de médecine de Paris ;

Jeanselme, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, Médecin des Hôpitaux;

Kermorgant, Inspecteur général du Service de santé des troupes coloniales, Membre de l'Académie de Médecine;

Laveran, Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine;

Ledentu, Professeur à la Faculté de Médecine, Membre de l'Académie de Médecine:

Lemoine, Professeur au Val-de-Grâce;

Lesage, Médecin des Hôpitaux;

Marchoux, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur, Médecin principal de 2e classe des troupes coloniales (e. r.)

L. Martin, de l'Institut Pasteur, Médecin-chef de l'hôpital Pasteur;

Mesnil, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur;

Nimier, Médecin chef du Val-de-Grâce;

Pinoy, Préparateur à l'Institut Pasteur;

Rist, Médecin des Hôpitaux, ancien Inspecteur des services sanitaires d'Egypte ;

Edm. Sergent, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur;

Simonin, Professeur au Val-de-Grâce;

Troussaint, Médecin principal de 2e classe, Médecin chef de l'Ecole supérieure de Guerre ;

Vallée, Professeur à l'Ecole vétérinaire d'Alfort;

Vincent, Professeur au Val-de-Grâce, Membre de l'Académie de Médecine;

Yvon, Membre de l'Académie de Médecine.

III. — *Membres associés.*

a) Français.

MM.

F. Borel, Médecin sanitaire maritime, Le Havre;

Calmette, Directeur de l'Institut Pasteur, Lille;

Clarac, Médecin principal de 1re classe, Directeur de l'Ecole d'application du Service de santé des troupes coloniales, Marseille ;

Dupuy, Médecin sanitaire maritime, Saint-Nazaire;

LE DANTEC, Professeur de pathologie exotique à la Faculté de Médecine, Bordeaux;

PRIMET, Médecin-inspecteur du Service de santé des troupes coloniales, à Hanoï (Tonkin);

SIMOND, Médecin-principal de 2e classe, Sous-Directeur de l'Ecole d'application du Service de santé des troupes coloniales, Marseille ;

THIROUX, Médecin-major de 1re classe des troupes coloniales, Directeur du laboratoire de Bactériologie de Dakar (Sénégal);

VAILLARD, Médecin-inspecteur, Directeur de l'Ecole de santé militaire, Lyon.

b) ETRANGER.

SALIMBENI, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur.

M. LAVERAN. — Nous allons avoir à procéder à de nombreuses élections pour remplir les cadres de la Société et déjà nous avons reçu de nombreuses demandes.

Il serait tout à fait impossible de procéder à ces élections dans les formes régulières fixées par le règlement; heureusement, une disposition transitoire nous permet de procéder à ces premières élections sans nous conformer aux articles afférents des statuts et du règlement. Je vous propose de nommer une grande Commission qui se composera du Bureau, des quatre membres du Conseil que vous venez d'élire et de six membres tirés au sort. Cette Commission devra vous soumettre dans les prochaines séances les listes des candidats au titre de Membre titulaire et aux titres de Membres associés ou de correspondants nationaux ou étrangers qui lui paraîtront les plus dignes de vos suffrages.

Cette proposition est acceptée.

COMMUNICATIONS

Sur les symptômes nerveux du début de la maladie du sommeil

Par Louis MARTIN et DARRÉ.

Le malade que nous vous présentons est intéressant à cause des symptômes nerveux qu'il a présentés dès les premières semaines de la maladie. Il nous a été envoyé par la Mission du Congo pour l'étude de la maladie du sommeil.

Etant colon à Nola, où il a séjourné du 1[er] août 1905 à la fin de janvier 1907, il a eu quelques fièvres en avril, en août et en septembre 1906.

Dès septembre, il souffrit des pieds et accusa une sensation de doigt mort au gros orteil droit. M. Gustave Martin, qui l'a examiné en février 1907, a trouvé de l'hyperesthésie cutanée totale, sauf à la plante et à la surface dorsale des pieds, qui sont anesthésiés; il a constaté la présence des trypanosomes dans les ganglions et dans le sang au niveau des plaques d'érythèmes.

Aussitôt on injecte sous la peau 0,50 d'atoxyl et huit jours après le malade reçoit encore sur le bateau 0,50 d'atoxyl.

Le malade entre à l'hôpital Pasteur le 19 mars 1907. Ce qui caractérise son état, c'est un amaigrissement considérable (le poids est de 60 k. 700) et une asthénie avec diminution des forces musculaires tellement accentuée que le malade marque au grand cercle du dynamomètre 30 à droite, 30 à gauche.

Le malade se plaint surtout de la douleur des pieds; à l'examen nous trouvons l'anesthésie signalée dans l'observation de M. Gustave Martin, et aussi de la paralysie partielle des extenseurs des orteils du pied droit.

De plus en recherchant le réflexe plantaire à gauche, on pro-

voque une contraction des muscles et le gros orteil se met en extension; c'est le signe de BABINSKI qui témoigne d'une lésion d'origine centrale.

Ce malade a du reste été examiné par M. GUILLAIN et par M. HUET chef du service d'électricité de la Salpétrière. Son observation complète sera publiée à la Société médicale des hôpitaux.

M. S. a été traité par l'atoxyl jusqu'au mois de septembre 1907.

Peu à peu son poids a augmenté; de 60 kil. 700 en mars 1907, il passe à 85 kil. 500 en décembre 1907.

Ses forces musculaires reviennent; au dynamomètre l'aiguille monte à 100 pour la main droite, à 70 pour la main gauche.

Depuis le mois de septembre ce malade ne reçoit plus d'atoxyl et son état continue à s'améliorer.

Nous n'avons jamais retrouvé de trypanosomes, ni dans le sang, ni dans le liquide céphalo-rachidien, et il n'y a plus d'auto-agglutination. Ce malade peut être considéré comme guéri et cependant les douleurs des pieds persistent.

Les troubles sensitifs se sont considérablement améliorés, puisque actuellement il n'existe d'anesthésie absolue qu'au gros orteil droit.

Les troubles moteurs ont disparu, puisque, comme vous pouvez le voir, le malade remue très bien tous ses orteils.

Ce malade est une exception, car il est rare de trouver des symptômes nerveux aussi nets et aussi complets. La douleur des pieds est, on le sait, excessivement fréquente; mais le signe de BABINSKI n'est pas en général signalé; cependant M. DARRÉ l'a retrouvé chez J. B. qui est la 3e observation de notre mémoire des *Annales de l'Institut Pasteur*, de mars 1907, et on le retrouve dans la 61e observation de KOPKE.

Les troubles paralytiques sont aussi rarement signalés; toutefois, KOPKE signale des parésies dans ses observations 47 et 49.

Le point sur lequel nous insistons c'est que les symptômes nerveux que nous venons de décrire ont été précoces, mais qu'ils sont très lents à disparaître et nous devons ajouter que très souvent les douleurs des pieds constituent l'un des premiers symptômes et cependant elles sont toujours très persistantes.

A côté de ces troubles, il en est d'autres qui sont peut-être encore plus précoces, que les malades reconnaissent facilement, et qui, bien connus, permettraient des diagnostics rapides et

par suite un traitement immédiat, d'où une guérison très probable; ils sont essentiellement caractérisés par de l'*hyperesthésie profonde.*

C'est le docteur KÉRANDEL qui les a bien observés sur luimême et nous les a décrits; étant donné leur importance, nous lui avons demandé sa propre observation et voici la note qu'il a bien voulu nous remettre:

MISSION DU HAUT-LOGONE.

Note sur l'hyperesthésie profonde dans la trypanosomiase humaine.

« L'hyperesthésie profonde est un des symptômes du début dans la maladie du sommeil. Elle apparaît dès le deuxième mois et devient très nette au troisième.

« Elle se révèle lorsque des tissus mous sont comprimés brusquement, par exemple dans le pincement, le coincement et le choc avec compression des parties molles entre un os et un plan résistant. Au cours de nos occupations journalières, nous heurtons inconsciemment une foule d'objets, meubles, portes, rampes, etc.... sans éprouver aucune douleur appréciable. Dans le cas de trypanosomiase la sensibilité profonde est exagérée au point que ces chocs occasionnent une douleur plus ou moins vive, très disproportionnée avec leur violence. C'est ainsi que j'étais arrivé à prendre des précautions exceptionnelles pour ne pas toucher les angles des portes ou des meubles, le rebord de mon lit en me couchant, et les pieds des tables près desquelles je m'asseyais. La crainte de me faire mal en me heurtant était devenue une véritable obsession.

« Les jambes, les avant-bras et les mains sont le plus souvent en cause.

« La douleur est parfois assez forte pour arracher un cri. Contrairement à ce qui se passe à l'état normal, elle ne se produit pas immédiatement après le choc, mais seulement une à deux secondes plus tard. Elle éclate alors très vive et cuisante, mais ne dure que quelques secondes et diminue rapidement pour s'effacer au bout de deux à cinq minutes. Cette hyperesthésie profonde disparaît en quelques jours par le traitement à l'atoxyl.

« Elle constitue un symptôme pathognomonique de la trypanosomiase. A ma connaissance elle ne se présente dans aucune

autre maladie tropicale avec cette généralisation et ces caractères particuliers. Elle a donc une grande importance diagnostique. Elle nous a déjà permis de découvrir par renseignements, un cas de maladie du sommeil chez un Européen rapatrié du Congo depuis deux mois et vivant à Paris sans se douter de son affection.

« Ce symptôme est d'observation facile; il est nécessairement constaté par le malade lui-même qui souvent en fait part à ses amis, mais oublie de le dire à son médecin. Sa notion vulgarisée chez les Européens résidant en pays infectés permettra le diagnostic précoce de la trypanosomiase par les intéressés eux-mêmes, et par suite les rapatriements et traitements avant toute altération grave de l'organisme. »

Quand notre attention a été attirée sur ces symptômes d'hyperesthésie profonde que nous vous proposons de dénommer « signe de KÉRANDEL », nous avons été surpris de constater combien tous les malades les reconnaissaient; tous les ont constatés dès le début de leur maladie, mais chez tous ils ont disparu rapidement après le traitement.

Pour nous résumer: il existe dans la maladie du sommeil des troubles sensitifs précoces de deux ordres; mais, tandis que les uns persistent longtemps après la disparition des trypanosomes, les autres au contraire disparaissent dès la première semaine de ce traitement.

La fièvre méditerranéenne en Algérie

Note préliminaire

Par le Dr EDMOND SERGENT.

L'existence de la fièvre méditerranéenne en Algérie, soupçonnée depuis longtemps par les médecins praticiens, fut reconnue par BRAULT, d'après les symptômes cliniques, puis démontrée bactériologiquement pour la première fois par GILLOT. Ces der-

nières années, Gillot, Lemaire, Soulié, Gardon, étudièrent à Alger cette maladie, par les procédés de laboratoire.

Sur ces entrefaites furent publiés les travaux remarquables poursuivis par la Commission de la *Royal Society*, sous la présidence de Bruce, de 1904 à 1906, à Malte, notamment la découverte par Th. Zammit (14 juin 1905) de l'infection naturelle des Chèvres de race maltaise. Le rôle de l'ingestion de lait de Chèvre, dans l'épidémiologie de la maladie, fut établi d'une manière indéniable, au moins pour ce qui concerne les milieux maritime et militaire anglais de Malte.

Il était donc indiqué de rechercher si, en Algérie, la propagation de la fièvre méditerranéenne relevait de la même cause, d'autant plus que les médecins algériens signalent un certain nombre de cas chez des personnes ne buvant jamais de lait.

Les recherches instituées d'avril à novembre 1907, en collaboration avec les docteurs V. Gillot et G. Lemaire, médecins des Hôpitaux d'Alger, et Bories, d'Arzew, ont porté sur les points suivants :

1° Etude de l'infection naturelle ou expérimentale des Chèvres que l'on rencontre en Algérie, et qui appartiennent à 3 races : maltaise, espagnole et indigène ;

2° Etude de l'infection naturelle des autres animaux domestiques dans le petit village de Kléber (Départ. d'Oran) où sévit une grave épidémie ;

3° Etude expérimentale de la facilité relative des différents modes de contamination chez le Singe, l'animal le plus sensible après l'Homme.

I. On sait que la Commission de Malte a reconnu que, dans l'île, le tiers ou la moitié des Chèvres avait un lait agglutinant le *Micrococcus melitensis*, et que le vingtième ou le dixième d'entre elles excrétait le microbe dans son urine (1). Toutes les Chèvres appartiennent à la race maltaise.

A Alger nous avons trouvé la lactoréaction (réaction de Zammit) positive dans 4 % seulement des cas, et la lactoculture n'a pas encore isolé un *M. melitensis* typique. Toutes les Chèvres fournissant du lait, d'avril à novembre 1907, à la commune d'Alger, au nombre de 609, ont été examinées. Le plus grand nombre est de race maltaise, les autres de race espagnole.

(1) *Reports of the Commission for the investigation of mediterranean fever under the supervision of the Royal Society*, part. VII, p. 4.

A Kléber et Arzew (Oran) la lactoréaction est positive dans 2,95 % des cas, la lactoculture toujours négative. Les Chèvres laitières examinées, au nombre de 338, sont de race espagnole ou indigène, mais il existe des Chèvres maltaises sur le littoral oranais, où elles sont venues en partie de Gibraltar (1).

L'infection naturelle des Chèvres est donc moins répandue en Algérie qu'à Malte, et il semble que le pourcentage des infectées diminue avec la proportion des Chèvres maltaises dans le troupeau.

D'autre part, une Chèvre indigène ayant été inoculée sous la peau avec un *M. melitensis* d'origine humaine, son lait ne contint que durant 23 jours l'agglutinine spécifique et jamais le *M. melitensis*.

II. L'étude de l'épidémie de fièvre méditerranéenne assez grave qui éprouva, en 1906-1907, le village de Kléber, nous montra qu'il y existe un minimum de 8 personnes à séroréaction positive. Sur 41 animaux de ferme examinés : Chevaux, Mulets, Anes, Chiens, etc., 6 possédaient un sérum agglutinant. Sur les 303 Chèvres laitières, 10 seulement avaient un lait agglutinant.

D'autre part, nous relevons que parmi les 8 malades, un seul boit du lait de Chèvre cru, 3 boivent ce lait, mais toujours bouilli, 2 n'en prennent que rarement et toujours bouilli, 2 n'en boivent jamais, ne l'aimant pas.

Deux de ces malades, non parents, parmi ceux qui ne boivent le lait que bouilli, ont été garçons de ferme successivement chez le même colon où nous avons trouvé 1 Mulet présentant une séroréaction très nette. Ils ont soigné journellement ce Mulet et n'ont jamais eu de contact avec les Chèvres. Comme l'on sait, par les travaux de la Commission de Malte, que la bactériurie est fréquente chez les infectés par le *Micrococcus melitensis*, on peut supposer que le contact du Mulet, de sa litière, de ses harnais, a suffi pour contaminer les deux garçons de ferme.

Ces observations de divers ordres permettent de considérer le réservoir de virus de Kléber comme constitué non seulement par des Chèvres, mais par les autres animaux domestiques et les Hommes infectés.

III. Pour soumettre à l'épreuve expérimentale cette conception d'un réservoir de virus dangereux autrement que par le lait,

(1) *Reports*, part. V, p. 64.

des expériences ont été instituées sur des Singes, en vue de comparer entre eux les différents modes possibles de contamination : inoculation sous-cutanée, ingestion, contact par la peau, contact par les muqueuses. Sans vouloir tirer de conclusions fermes d'un petit nombre d'expériences, on peut cependant, étant donné les conditions propices à la comparaison où l'on s'est placé, remarquer que l'ingestion ne semble pas constituer un mode de pénétration plus facile que les autres modes pour le *M. melitensis*.

Il semble donc que l'épidémiologie de la fièvre méditerranéenne doive se préoccuper, dans le milieu algérien, d'au moins deux causes d'infection : l'excrétion du microbe par le lait de Chèvres ; son excrétion par l'urine des Hommes ou des Animaux infectés.

L'hygiène générale et les plus vulgaires soins de propreté sont les moyens prophylactiques à opposer à la contamination par les urines. Le danger du lait de Chèvres, facile à conjurer par l'ébullition de ce lait, soulève d'autre part les réflexions suivantes :

1° Il y a déjà des envois directs et considérables de Chèvres de Malte en Algérie. Le dernier envoi à Alger date de 6 mois à peine et comprenait au moins 40 bêtes. Du 1er juillet 1904 au 30 juin 1906, 1911 Chèvres, 20 Chevreaux et 7 Boucs furent exportés de Malte en Algérie-Tunisie et en Sicile (1).

2° A Malte des mesures sévères vont être prises d'ici quelques mois pour surveiller et éliminer les Chèvres infectées.

3° On peut craindre que les chevriers maltais, en butte aux mesures sanitaires du Gouvernement maltais, ne se débarrassent de leurs bêtes infectées, par leur envoi en Algérie-Tunisie. C'est ce qui s'est déjà produit pour Gibraltar : W. H. Horrocks, membre de la Commission de la *Royal Society,* écrit : « I had « learnt that when the great exodus of goats from the Rock « occurred, many of those were taken to Linea and Malaga, as « well as to Oran, Algiers, Tangier and other towns on the « african coast » (2).

Il paraît donc indiqué de surveiller l'importation des Chèvres maltaises en Algérie-Tunisie. Il faudrait imposer l'obligation de les introduire par deux ports désignés (Alger et Tunis) et n'ad-

(1) *Reports*, part. VII, p. 233.
(2) *Reports*, part. V, p. 64.

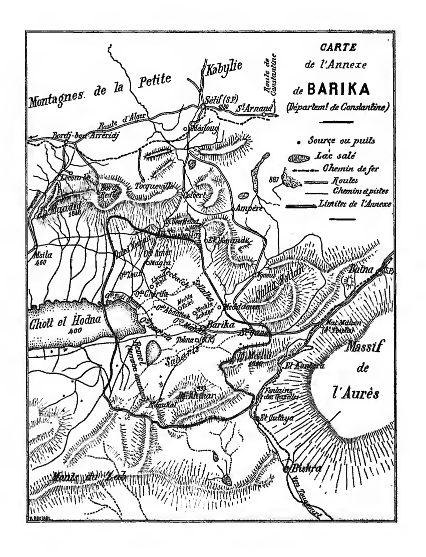
mettre que les animaux soumis avec un résultat négatif à la séroréaction, la lactoréaction, la lactoculture.

Le Debab dans la région de Barika (Algérie)

Par F. J. REMY,
Médecin aide-major de 1re cl. (Hôpit. de la Div. de Constantine).

Durant l'année 1907, j'ai examiné, à l'instigation du docteur SERGENT, le sang d'un certain nombre de Dromadaires de l'annexe de Barika (Départ. de Constantine); les tableaux suivants exposent les résultats de ces examens.

		Nombre de Chameaux	Trypanosome	Proportion o/o	Filaires	o/o
Résultat global		300	7	2.33	2	0.66
Différences par sexe	Mâles	193	7	4.66	2	1.03
	Femelles	107	0	»	0	»
Résultat par régions	Annexe de Barika	275	5	1.82	0	»
	Etrangers	25	2	8	2	8
Bétail de Barika (13 tribus)	1. Ouled Mahamed et Ammar	60	2	3.33	0	»
	2. Saharis	55	1	1 81	0	»
	3. Ouled Lamria	37	0	»	0	»
	4. Ouled Abdallah et Ahmed	22	0	»	0	»
	5. Ouled Cherifa	21	0	»	0	»
	6. Seggâna	20	1	5	0	»
	7. Sellalha	16	0	»	0	»
	8. Zouï	16	0	»	0	»
	9. Ouled Sidi Atman	11	1	9.09	0	»
	10. Kechaïch	10	0	»	0	»
	11. Ouled Amor	4	0	»	0	»
	12. Ouled Nedjâa	2	0	»	0	»
	13. M'doukal	1	0	»	0	»
Bétail des étrangers	1. Bou Saada	8	1	12.50	1	12 50
	2. Biskra	6	0	»	0	»
	3. Djelfa	3	1	33 33	0	»
	4. N'gaous	3	0	»	0	»
	5. Ouled Djellal	2	0	»	0	»
	6. El outaya	1	0	»	0	»
	7. Ras-el-aïoun	1	0	»	1	100
	8. Ouargla	1	0	»	0	0


CARTE
de l'Annexe
de BARIKA
(Départem.t de Constantine)
• Source ou puits
Lac salé
Chemin de fer
Routes
Chemins et pistes
Limites de l'Annexe
Montagnes de la Petite Kabylie
Route de Constantine
Sétif (S.P.)
S.t Arnaud
Route d'Alger
Bordj-bou-Arreridj
Mésloug
Tocqueville
Colbert
Ampère
Msila
460
Chott el Hodna
400
Barika
Batna
Massif de l'Aurès
El Kantara
Fontaine des Gazelles
El Outaya
Biskra
Vers Tougourt

Cas positifs

Numéro de l'examen	Date, 1907	Sexe	Age	Origine	Trypanosome	Filaires	Observations
6	29 mars	m.	6	Ouled Ammar	rares	o	Aucun de ces Chameaux n'est considéré comme malade par son propriétaire.
32	5 avril	m.	3	Saharis	nombreux	o	
44	12 avril	m.	3	Bou Saada	rares	une	
47	12 avril	m.	6	Ras-el-aïoun	o	une	
162	10 mai	m	9	Djelfa	nombreux	o	
185	24 mai	m.	8	Ouled Sidi Atman	rares	o	Chameau acheté 3 ans auparavant, n'est pas considéré comme malade, n'est pas allé estiver dans le Tell depuis longtemps.
211	31 mai	m.	5	Seggâna	rares	o	Acheté l'année précédente dans la tribu. Vient d'estiver l'an dernier à Timgad. Pas considéré comme malade.
279	5 juillet	m.	7	Ouled Mohammed	rares	o	N'est pas considéré comme malade. N'est pas allé dans le Tell l'an dernier.

Sauf exception, les troupeaux les plus atteints sont les plus nomades, c'est-à-dire ceux qui ont le plus de chances de s'infecter dans le Tell.

Les indigènes considèrent le Debab comme une maladie fort grave, mais qui peut guérir, après 1 à 2 ans. Au symptôme amaigrissement ils ajoutent un signe spécial: la flexion permanente de la tête et du cou à droite ou à gauche.

Les Taons existent dans la région de Barika. Les autres Insectes ne semblent jouer aucun rôle dans la propagation de l'épizootie.

D'après les renseignements que j'ai pu recueillir, la trypanosomiase des Chevaux serait fort rare dans la région de Barika. Il faut rappeler toutefois que le premier cas de trypanosomiase observé en Algérie a été celui du Cheval de Chauvrat, provenant de Barika (1).

(1) Chauvrat, *Rec. méd. vétérin.*, 8e série, t. III, 15 juin 1896, p. 344.

Le Debab dans la région de la Zousfana
(Sud-Oranais)

Par MM. Ed. et Et. SERGENT et Ed. LEDOUX.

L'apparition fréquente d'épizooties de trypanosomiases chez les Chevaux dans le couloir de la Zousfana, l'hypothèse que l'on a formulée (1) de l'identité de ces trypanosomiases avec le Debab, donnent un intérêt particulier à l'étude du réservoir de virus constitué par les Dromadaires infectés dans cette partie du Sud-Oranais.

Grâce à l'active obligeance des capitaines Pariel et Fournier, à l'aide des docteurs Yvernault et Pérot, nous avons pu examiner, en novembre 1907, à Béni-Ounif de Figuig, le sang des animaux suivants, appartenant tous à l'annexe:

Sur 133 Dromadaires, 18 sont infectés, soit 13,53 %.

Les Trypanosomes sont extrêmement nombreux	2 fois.
Les Trypanosomes sont très nombreux	1 fois
Les Trypanosomes sont nombreux	6 fois.
Les Trypanosomes sont assez nombreux	5 fois.
Les Trypanosomes sont rares	2 fois.
Les Trypanosomes sont très rares	2 fois.

42 Chevaux, 9 Anes, 33 Moutons, 4 Chèvres ne sont pas infectés.

Le pourcentage moyen de l'infection des Dromadaires en Algérie est de 10 environ. La note précédente du docteur Rémy indique un chiffre bien inférieur pour la région de Barika (Départ. de Constantine). Il semble donc que, dans le Sud-Oranais, l'infection des Dromadaires est particulièrement forte. Comme, d'autre part, les exigences de la police de nos confins amènent de continuels mouvements de cavalerie dans cette région, l'hypothèse du rôle de « réservoir de virus » joué par les Dromadaires, vis-à-vis des Chevaux, explique très bien la fréquence des épizooties chevalines étudiées par les vétérinaires militaires dans la région de la Zousfana.

(1) Edmond Sergent et Etienne Sergent. *Annales de l'Inst. Past.*, t. XX, août 1906.

La réaction de la déviation du complément dans la maladie du sommeil

Par C. LEVADITI et T. YAMANOUCHI.

Dans une note parue récemment (1), nous avons montré que le liquide céphalo-rachidien d'un sujet atteint de trypanosomiase humaine, actuellement apparemment guérie, examiné par la méthode de WASSERMANN, nous a donné un résultat absolument négatif. Depuis, nous avons eu l'occasion d'étudier le liquide cérébro-spinal et le sérum de trois malades et nous apportons aujourd'hui les résultats enregistrés.

Il est intéressant de rechercher comment le sérum et le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de maladie du sommeil se comportent vis-à-vis de la réaction qui permet de diagnostiquer la syphilis et la paralysie générale, et cela pour deux raisons : Tout d'abord parce qu'il existe des analogies frappantes entre cette maladie et la paralysie générale, au point de vue des lésions microscopiques et même de la symptomatologie. Ensuite, parce que les nouvelles recherches de LANDSTEINER (2) tendent à prouver que le sérum des lapins infectés par le trypanosome de la Dourine, se comporte vis-à-vis de la réaction de la déviation du complément, comme le sérum des syphilitiques (3). Cet auteur va même jusqu'à considérer cette réaction comme pathognomonique non seulement de la syphilis, mais aussi d'autres maladies à trypanosomes et à spirilles.

Nous avons examiné le sérum et le liquide céphalo-rachidien de trois malades ayant eu la maladie du sommeil et soignés dans le service de M. MARTIN, à l'Institut Pasteur. Nous nous sommes servis d'un extrait de foie syphilitique se prêtant très bien au séro-diagnostic de la syphilis et de la paralysie générale. Voici, en quelques mots, les observations de ces malades :

(1) *C.-R. Société de Biologie*, séance du 31 décembre 1907.

(2) LANDSTEINER, MÜLLER et PŒTZE, *Wien klin. Woch.*, 1907, n° 58, vol. XX.

(3) Les expériences que nous avons dirigées dans cette voie, quoique non achevées, montrent que le sérum de lapin neuf peut donner une réaction

A. J. (1). — Ce malade a surtout présenté des troubles cardiaques. Il n'a plus de trypanosomes dans le sang et le liquide céph. rachid., depuis octobre 1906. Traité par l'atoxyl. Malgré l'absence de trypanosomes, il a eu des crises épileptiformes en 1907.

M. S. — Rentré en mars 1907, il offrait de l'affaiblissement et des phénomènes nerveux. C'est ce malade que MM. MARTIN et DARRÉ présentent à cette séance même. Il n'a plus de trypanosomes depuis mars 1907.

W. M. — (Obs. V du mémoire de M. MARTIN). Ce malade est arrivé somnolent en janvier 1907, et avait des trypanosomes dans le liquide céph. rachid. et le sang. Traité à partir de cette époque, jusqu'en août 1907. A ce moment, il est atteint de troubles oculaires. On cesse l'atoxyl et son état continue à s'améliorer et les symptômes oculaires diminuent. On n'a plus retrouvé de trypanosomes depuis un an environ.

Voici d'autre part, un tableau montrant les résultats fournis par l'examen du sérum et du liquide céphalo-rachidien :

NOM	SÉRUM	LIQUIDE CÉPH. RACHID.
A. J.	négatif	négatif
M. S.	trace	—
W. M.	négatif	négatif

L'*albumo-diagnostic a été également négatif*, pour ce qui concerne le liquide céphalo-rachidien.

On peut donc conclure que dans trois cas de maladie de sommeil guéris ou en voie de guérison, ni le sérum, ni le liquide céphalo-rachidien n'ont donné une réaction positive bien nette.

On ne saurait invoquer ces résultats contre l'opinion avancée par LANDSTEINER, d'après laquelle les trypanosomiases devraient être rapprochées de la syphilis au point de vue de la réaction de la déviation du complément. En effet, ils ont été recueillis chez des sujets qui ne présentaient pas, au moment de l'examen, des phénomènes d'une infection trypanosomique intense. Avant de conclure, il faudrait examiner le sérum et le liquide cérébro-spinal d'individus gravement atteints de la maladie du sommeil et porteurs de trypanosomes.

Toutefois, même si l'on constatait que ces malades donnent une séro-réaction positive, il y aurait lieu de faire une distinction entre la syphilis et la maladie du sommeil, au point de vue de la rapidité avec laquelle les principes actifs du sérum (lipoïdes) disparaissent ou reviennent à l'état normal. En effet, il a été démontré que dans un bon nombre de cas, la réaction peut être positive chez des individus dont la syphilis date de plusieurs

positive et ne tendent pas à confirmer les résultats obtenus par LANDSTEINER.

(1) Voir *Annales de l'Inst. Past.* (Obs. 2), mars 1907, page 164.

années et qui ne sont plus porteurs de manisfestations actuelles. Or, chez aucun de nos malades atteints de trypanosomiase apparemment guérie depuis plus de six mois, cette réaction n'a été nettement positive. Il est aussi possible que, de même que dans la syphilis, le traitement ait pu faire disparaître les substances qui donnent la séro-réaction.

Sur le traitement des trypanosomiases

Par A. LAVERAN et A. THIROUX.

Il n'est pas douteux que l'atoxyl donne de très bons résultats dans le traitement des trypanosomiases et de la trypanosomiase humaine en particulier. A la suite de l'administration de quelques doses de ce médicament, les trypanosomes disparaissent du sang, de la lymphe, voire même du liquide cérébro-spinal, les ganglions lymphatiques hypertrophiés reprennent leur volume normal, l'état général des malades s'améliore à ce point qu'il est difficile de ne pas croire à la guérison.

Malheureusement, il n'est pas douteux non plus que les heureux effets de la médication atoxylique ne sont d'ordinaire que passagers dans la trypanosomiase humaine et que des rechutes se produisent lorsqu'on cesse l'emploi du médicament. D'autre part, l'expérience nous a appris que l'atoxyl, malgré le nom qui lui a été donné, pouvait déterminer des accidents graves, et en particulier la perte de la vue, quand on élevait les doses du médicament ou qu'on en prolongeait l'emploi.

Dans ces conditions, il était indiqué d'utiliser l'atoxyl dans le traitement de la trypanosomiase humaine, mais de l'associer à un autre médicament, de manière à renforcer son action sans être obligé d'élever les doses ou de les prescrire pendant longtemps (1).

(1) Dès 1904, l'un de nous a montré les avantages d'un traitement mixte par l'acide arsénieux et le trypanroth dans les trypanosomiases. Ce traitement a donné de bons résultats chez des souris, chez des rats, chez des chiens, chez des singes, infectés avec différents trypanosomes ; des recher-

Déjà plusieurs tentatives ont été faites dans cette direction. C'est ainsi que MOORE, NIERENSTEIN et TODD ont préconisé une médication mixte par l'atoxyl et le mercure (sublimé ou iodure de mercure) qui leur a donné de bons résultats dans le traitement du Nagana chez les rats.

Il y a ici une cause d'erreur; les rats infectés de Nagana peuvent, en effet, être guéris par l'atoxyl seul. Nous avons répété les expériences de MOORE, NIERENSTEIN et TODD, sur des cobayes dont la guérison par l'atoxyl seul est beaucoup plus rare que celle des rats et, sur 12 animaux traités, nous n'avons eu que 3 guérisons; résultat médiocre, mais notablement supérieur à celui de l'atoxyl seul qui, chez les cobayes, ne nous a donné aucune guérison.

Etant donné que l'atoxyl agit sur l'organisme autrement que l'acide arsénieux, (par exemple prédominance des accidents nerveux avec l'atoxyl, des accidents gastro-intestinaux avec l'ac. arsénieux, etc...), nous avons pensé qu'il serait possible de trouver une préparation arsénicale dont l'action sur les trypanosomes s'ajouterait à celle de l'atoxyl sans que les effets toxiques des deux médicaments sur l'organisme de l'homme ou des animaux s'additionnassent exactement. Parmi les composés arsénicaux que nous avons mis en expérience, c'est le trisulfure d'arsenic qui nous a donné les meilleurs résultats.

Nous avons employé le trisulfure d'arsenic colloïdal en injections hypodermiques ou à l'intérieur et les pilules de trisulfure d'arsenic ou orpiment que les cobayes avalent facilement.

Le trisulfure d'arsenic employé seul en solution colloïdale (en injections hypodermiques ou par ingestion) ou sous forme solide, en pilules, a donné 6 guérisons sur 13 cobayes traités, atteints de différentes trypanosomiases et principalement de Surra. C'est l'orpiment en pilules (1 à 4 pilules de 4 mgr. 5 pour des cobayes de 500 grammes en moyenne; 5 doses à 2 ou 5 jours d'intervalle), qui a fourni les résultats les plus satisfaisants.

L'emploi alternatif de l'atoxyl en injections hypodermiques et du trisulfure d'arsenic (solution colloïdale en injections hypodermiques ou pilules d'orpiment) n'a pas trompé notre attente. 7 cobayes traités par cette méthode ont guéri tous les 7. Les

ches ultérieures ont montré que le trypanroth était mal supporté par l'homme, mais les avantages des associations médicamenteuses dans le traitement des trypanosomiases ont été généralement reconnus.

trypanosomes ont disparu du sang chez ces animaux depuis 147, 145, 104, 102, 91, 83 et 81 jours, et l'état général ne laisse rien à désirer.

Les médicaments ont été donnés alternativement à 24 ou 48 heures d'intervalle, l'atoxyl à la dose de 1,50 à 2 centigrammes (5 doses) et l'orpiment à celle de 9 à 18 milligrammes (en pilules, 5 doses) pour des cobayes de 500 gr. en moyenne.

L'emploi de l'orpiment par ingestion est préférable à celui de la solution colloïdale de trisulfure d'arsenic en injections hypodermiques, ces injections produisant souvent des accidents locaux.

Les résultats de nos expériences sur les cobayes peuvent se résumer comme il suit :

MODE DE TRAITEMENT	GUÉRISONS
Atoxyl seul	0 sur 12
Trisulfure d'arsenic seul	6 sur 13
Atoxyl et trisulfure d'arsenic	7 sur 7

Nous donnons ci-dessous les observations de 3 cobayes qui infectés de Surra, et traités d'abord par différents procédés, ont eu des rechutes dont ils ont guéri par le traitement mixte atoxyl et orpiment ; on sait que le traitement des animaux ayant eu déjà des rechutes est particulièrement difficile.

Observation I. — Cobaye de 490 gr. inoculé de Surra le 27 juillet 1907. Le cobaye s'infecte, il est traité d'abord par l'atoxyl seul et, après une rechute, par les injections seules de trisulfure d'arsenic colloïdal. — 28 septembre, nouvelle rechute. — 9 octobre, trypan. nombreux. Atoxyl, 2 cgr. — 10. Les trypan. ont disparu. P = 595 gr. — 11. Orpiment, 9 mgr. en pilules. — 13. P = 550 gr. Atoxyl, 1 cgr. 5 — 15. Orpiment, 13 mrg. 5 — 17. Atoxyl, 1 cgr. 5. — 19. P = 485 gr. — 24. P = 530 gr. Orpiment, 9 mgr. — 26. P = 550 gr. Atoxyl, 1 cgr. 5. — 28. P = 570 gr. Orpiment, 13 mgr. 5. — 30. Atoxyl, 2 cgr. — 1er novembre. Orpiment, 18 mgr. — Du 10 octobre 1907 au 20 janvier 1908, tous les examens du sang sont négatifs. Depuis la fin de novembre, les hématies ne s'agglutinent plus. Le cobaye augmente de poids ; le 18 novembre, il pèse 580 gr. A la fin de décembre il met bas deux petits qui s'élèvent bien.

Observation II. — Le cobaye inoculé de Surra le 9 août 1907 s'infecte ; il est traité d'abord par l'atoxyl et le biiodure de mercure et, à la suite d'une rechute, par le trisulfure d'arsenic colloïdal seul, en ingestion. — 28 octobre. Nouvelle rechute. P = 480 gr. Atoxyl, 1 cgr. 5. — 29. Les trypan. ont disparu. — 30. P = 490 gr. Orpiment, 13 mgr. 5, en pilules. — 1er novembre. P = 510 gr. Atoxyl, 2 cgr. — 3. Orpiment, 18 mgr. — 5. Atoxyl, 2 cgr. — 7. P = 515 gr. Orpiment, 22 mgr. 5. — Du 8 au 11 novembre, une baisse de poids fait suspendre un peu le traitement. — 12. Atoxyl, 2 cgr. — 14. P = 505 gr. Orpiment, 18 mgr. — 16. P = 510 gr. Atoxyl, 2 cgr. — 18. Orpiment, 18 mgr. — Du 29 octobre 1907 au

20 janvier 1908, tous les examens du sang sont négatifs. Les hématies ne s'agglutinent plus. Le cobaye augmente de poids ; il pèse, le 27 novembre, 520 gr. ; le 10 décembre, 550 gr. ; le 24 décembre, 620 gr.

OBSERVATION III. — Un cobaye inoculé de Surra, le 14 septembre 1907, s'infecte ; il est traité d'abord par le trisulfure d'arsenic colloïdal en ingestion. — 31 octobre. Rechute. — 2 novembre. Atoxyl, 2 cgr. — 3. Les trypanosomes ont disparu. P = 650 gr. Orpiment, 13 mgr. 5, en pilules. — 4. P = 655 gr. Atoxyl, 2 cgr. — 5. P = 660 gr. Orpiment, 18 mgr. — 6. Atoxyl, 2 cgr. — 7. P = 670. Orpiment, 22 mgr. 5. — 8. P = 655. Atoxyl, 2 cgr. — 9. P = 630 gr. Le traitement est interrompu à cause de la baisse de poids. — 13. P = 655 gr. Orpiment, 18 mgr. — 14. P = 660 gr. Atoxyl, 2 cgr. — 15. Orpiment, 18 mgr. — Du 3 novembre 1907 au 22 janvier 1908, tous les examens du sang sont négatifs. A la fin du mois de novembre, les hématies ne s'agglutinent plus. Le cobaye augmente de poids ; il pèse, le 27 novembre, 700 gr. ; le 10 décembre, 720 gr. et le 24 décembre, 800 gr.

Il serait évidemment prématuré de tirer, de ces expériences, des conclusions en ce qui concerne le traitement de la trypanosomiase humaine, mais étant donné que la médication mixte par l'atoxyl et l'orpiment a donné, chez les cobayes, des résultats meilleurs que tous les traitements préconisés jusqu'ici, nous pensons qu'il y aura lieu d'expérimenter cette médication dans la trypanosomiase humaine. Il faudra rechercher jusqu'à quelle dose on peut prescrire, sans inconvénients, l'orpiment. Les arsénicophages de Styrie commencent dit-on par des doses de 2 à 3 centigrammes et ils arrivent à ingérer de 20 à 25 centigrammes d'orpiment (1). D'après nos recherches, l'accoutumance aux arsénicaux est rapide, au moins chez le cobaye. A un homme adulte on pourrait donner d'abord 3 cgr. d'orpiment (en pilules) et, assez rapidement, 10 à 12 centigrammes de ce médicament.

Les médications mixtes par l'atoxyl et l'iodure d'arsenic et par l'atoxyl et l'acide arsénieux nous ont donné aussi des succès mais ces succès ont été moins constants qu'avec l'atoxyl et l'orpiment.

La toxicité de l'acide arsénieux est un obstacle à son emploi, les doses efficaces étant voisines des doses toxiques.

(1) BEAUGRAND. Art. Arsenicophages *in Diction encyclop. des Sc. méd.*

Nouvelles recherches sur la toxine cholérique

Par A. T. SALIMBENI.

Nos connaissances sur le déterminisme de la production de la toxine cholérique soluble telle que nous l'obtenons sur nos milieux de culture, sont tout à fait incomplets et nous connaissons, d'autre part, très peu de choses sur la nature même de ce poison.

S'agit-il, comme le pense M. RAMSON (1), d'un poison soluble et diffusible secrété par le microbe de son vivant; ou bien, suivant la conception de M. PFEIFFER (2) d'un produit toxique résultant d'une modification de la vraie toxine cholérique renfermée dans les corps de vibrions et qui passerait dans le liquide après la mort et la destruction de ceux-ci?

MM. BRAU et DENIER (3) déclarent tout simplement que la production de la toxine cholérique semble liée à la macération des vibrions et, contrairement à l'opinion de M. PFEIFFER, ils pensent qu'il n'y a pas lieu d'établir de distinction entre la toxine cholérique contenue dans les corps de vibrions et celle obtenue dans le liquide de culture.

Pour M. KRAUS (4) enfin, puisque la toxine soluble donne chez les animaux activement immunisés une antitoxine, elle doit être considérée comme une vraie toxine et non comme un endotoxine. La question est évidemment très complexe et pleine de difficultés.

Nous avons, dans plusieurs séries de recherches, étudié les variations de la toxicité de produits d'âges différents, l'action de la chaleur et du vieillissement à l'air et à la lumière sur ces mêmes produits, leur neutralisation par le sérum dans ces différentes conditions.

Ces recherches nous ont permis de constater un certain nombre de faits dont la connaissance, croyons-nous, pourra être utile à tous ceux qui s'intéressent à l'étude du choléra.

(1) *Deutsche med. Woch.*, 1895, n° 5.
(2) *Zeitschrift f. Hygiene*, 1895. Vol. XX. — *Deutsche med. Woch.*, n°s 7-8.
(3) *Annales de l'Inst. Past.*, 1906, n° 7.
(4) *Handbuch d. Technik. und Method. der Immunitætsforschung.* KRAUS et LEVADITI, 1907, pp. 177-178.

Les voici brièvement résumés. Inutile de dire que les chiffres que nous donnons sont empruntés à notre cahier d'expérience.

Un flacon gradué renfermant 500 cmc. du milieu gélatine-peptone-sérum de cheval, chauffé 3 heures à 60°, est largement ensemencé avec la totalité de vibrions provenant des deux cultures sur gélose en boîtes de Roux, âgées de 18 heures. Le liquide est réparti aussitôt après dans 10 boîtes stériles, en raison de 50 cmc. par boîte et placé à l'étuve à 38°.

Au bout de trois jours on filtre trois boîtes sur papier d'abord, sur filtre Berkfeld ensuite.

Le filtrat est déjà toxique : 2 cmc. en injection sous-cutanée tuent un cobaye de 250 gr. en 12-14 heures environ. Chauffé pendant 5' à la température de l'ébullition dans des tubes aussi remplis que possible et fermés à la lampe, ce liquide garde toute son activité. Un chauffage à 60° pendant 24 heures, un séjour à la température de la chambre à l'air et à la lumière de 15 jours environ, ou bien de 8-10 jours à l'étuve à 38° le rendent au contraire complètement inactif. Nous avons pu en injecter jusqu'à 6 cmc. sous la peau ou dans le péritoine de cobayes (210-240 gr.) sans que ces animaux aient présenté de troubles toxiques appréciables.

Un sérum dont l'activité dosée vis-à-vis d'une toxine de 7 jours, était égale à 0 cmc. 025 pour deux doses mortelles de toxine, a neutralisé dans les mêmes proportions la toxine de 3 jours avant et après le chauffage à 100°.

Trois des sept boîtes qui restent sont filtrées après 7 jours d'étuve à 38°. La toxicité du filtrat a plus que doublé; 2/3 de cmc. tuent le cobaye en 12-18 heures. Le chauffage à 100° pendant 5' n'atténue pas la toxine de 7 jours. Sa toxicité est, au contraire, considérablement diminuée et à peu près dans les mêmes proportions par un chauffage à 60° pendant 24 heures, par la température de l'étuve à 38° en 10-12 jours et par le vieillissement à la température ordinaire, à l'air et à la lumière en 18-25 jours. Il faudra non plus 2/3 de cmc., mais 1 1/2 et 2 cmc. pour tuer des cobayes de la même taille.

La quantité de sérum antitoxique capable de neutraliser deux doses mortelles de toxine au 7e jour avant et après le chauffage à 100° est toujours égale à 0 cmc. 025. Il faut, au contraire, de 0 cmc. 30 à 0 cmc. 50 de ce même sérum pour neutraliser deux

doses de toxine chauffée à 60° pendant 24 heures, restée 8 jours à l'étuve à 38° ou 25 à la température ordinaire, à l'air et à la lumière.

Les 4 dernières boîtes de la série sont enfin filtrées après 15 jours d'étuve. La dose mortelle du filtrat pour un cobaye de 210-240 gr. varie entre 2 et 2 cmc. 1/2. Le pouvoir toxique du liquide au quinzième jour a donc beaucoup baissé, surtout en comparaison avec la toxine de 7 jours. Il est, d'autre part, à peu près comparable à celui de la toxine de 7 jours chauffée 24 heures à 60°, vieillie à la température de l'étuve ou à celle de la chambre à l'air et à la lumière.

La température de l'ébullition, le chauffage à 60° pendant 24 heures et le vieillissement (41 jours) ne déterminent pas un affaiblissement appréciable sur la toxine de 15 jours. Pour neutraliser 2 doses mortelles de cette toxine non chauffée, chauffée ou vieillie, il faut toujours employer des quantités relativement fortes de sérum : 0 cmc. 50 en moyenne.

La toxine obtenue par la macération des corps de microbes dans l'eau salée faible et légèrement alcaline (0,25 % de chlorure de sodium et 0,10 % de carbonate de soude) se comporte comme résistance aux agents physiques et vis-à-vis de la neutralisation par le sérum comme la toxine de 15 jours et celle de 7 chauffée à 60° pendant 24 heures ou vieillie à l'air et à la lumière.

De l'ensemble de ces expériences résulte donc : *que les caractères, les propriétés biologiques,* en un mot, *la nature de la toxine cholérique, telle que nous l'obtenons sur les milieux artificiels, change considérablement suivant l'âge des cultures.* La toxicité du liquide au 3ᵉ jour semble due à un poison relativement fragile et neutralisable par des petites quantités de sérum. Ce même poison se retrouve en plus grande quantité dans la toxine de 7 jours ; seulement, dans celle-ci, nous trouvons, en outre, un deuxième poison moins actif que le premier, mais résistant au chauffage prolongé à 60°, au vieillissement, et demandant pour être neutralisé des quantités relativement beaucoup plus fortes de sérum.

Ce dernier poison existe seul dans la toxine de 15 jours et dans celle obtenue par la macération des corps de microbes.

D'après leurs propriétés le premier de ces poisons répond

mieux aux caractères des toxines vraies, le deuxième trouve, au contraire, sa place toute indiquée parmi les endotoxines.

Quant à leur nature, avons-nous affaire à deux poisons différents ou à un seul et même poison dont les caractères varieraient suivant l'état physique dans lequel il peut se trouver dans les cultures d'âges différents ? En d'autres termes, y a-t-il un produit toxique de sécrétion, le premier est le plus fragile, à côté du produit plus résistant aux agents physiques et sûrement dû à la destruction des corps de microbes ?

Toute conclusion à ce sujet nous paraît à l'heure actuelle prématurée et, d'ailleurs, au point de vue pratique peu importante.

A ce point de vue, il y aurait une question bien plus importante à résoudre : ce serait de savoir si la toxine que nous obtenons sur nos milieux de culture est la même que celle donnée par le vibrion dans l'intestin de l'homme atteint de choléra et qui détermine les symptômes toxiques toujours graves, parfois foudroyants, qui caractérisent la maladie.

L'application à l'homme du sérum anticholérique pourra peut-être fournir des renseignements précieux à ce sujet; à moins que, comme cela arrive pour le tétanos, l'intervention sérothérapique soit inefficace à combattre l'intoxication déjà faite dès le début des premiers symptômes de la maladie et peut-être même avant.

Il serait donc de tout intérêt d'essayer de combattre le choléra humain avec le sérum antitoxique que nous possédons.

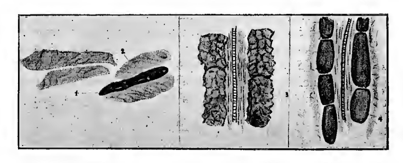
Pseudo-calculs intestinaux d'origine végétale

Par E. BRIMONT.

La Coprologie clinique présente aux colonies, plus encore qu'en Europe, un intérêt capital, non seulement pour l'étude des nombreux parasites hébergés par l'intestin de chacun, mais encore pour l'étude des déchets des aliments exotiques, qui changent l'aspect microscopique ordinaire des selles et peuvent être d'une interprétation difficile.

Nous avons eu l'occasion de soigner, en Indo-Chine, un fonc-

tionnaire atteint assez brusquement de fièvre et de coliques, qui ayant remarqué dans ses selles une fine poussière noirâtre, redouta un empoisonnement. Comme aucun signe clinique ne nous autorisait à admettre sa conception, nous avons cherché à élucider la nature de ce produit. A l'examen macroscopique, le bol fécal était parsemé d'un piqueté noir, très net pour un œil averti ; une série de lavages et de décantations nous permit de retirer d'une seule selle d'environ 200 gr., plus de 25 cc³ de très petits grains. Au microscope, ceux-ci sont allongés, mesurent de 300 à 400 μ sur 80, rappelant assez bien, pour la plupart, la forme de couteaux de silex (fig. 1) ; quelques-uns sont plus trapus, vaguement rectangulaires, à angles mousses, d'autres même, mais plus rarement, presque arrondis, ayant 200 μ de diamètre environ. Leur coloration dans les selles va du jaune clair à l'ocre foncé.



1. Cellule de Kaki colorée, telle qu'on en retrouve dans les selles. — 2. Cellules de Kaki fraîches. — 3. Cellules de banane, dans la pulpe du fruit. — 4. Les mêmes cellules vues dans les selles.
Ces préparations ont été obtenues par écrasement entre lame et lamelle de pulpe de fruits très mûrs. G = 60 D.

Tous les aliments furent examinés, sans rien montrer qui rappelât les éléments décrits ci-dessus. Un fruit, le kaki ou abricot du Japon (*Diospyros. kaki,* Ebénacée), ayant été laissé à pourrir, présenta dans sa pulpe de nombreuses cellules qui furent facilement identifiées avec celles qui avaient été trouvées dans les selles. Ainsi donc, les 3 ou 4 kakis qui entraient dans la composition des desserts journaliers suffisaient à fournir la grande quantité de grains que nous avons signalée plus haut. La relation entre les fruits et la présence des cellules dans les selles fut facilement établie expérimentalement : la suppression

des kakis dans les desserts entraînait la disparition des éléments et vice-versa.

A l'examen microscopique de la pulpe du fruit, on voit des éléments incolores, vermiformes, de 700 à 800 μ de longueur sur 90 à 110 de large, du moins dans l'espèce que nous avons examinée. L'examen de la pulpe blette permet de retrouver tous les stades de transition entre ces éléments frais et les grains colorés: on en trouve de colorés en rose, en jaune rougeâtre, en pourpre violacé. A ce dernier stade, l'élément semble s'être contracté et il n'a plus guère que les dimensions moyennes des grains qui ont passé par le tube digestif.

Dans les bananes, on rencontre aussi des éléments qui, par la coloration, semblent pouvoir être rapprochés des éléments des kakis. Dans les selles, ils sont colorés en rouge pourpre ocré; leur forme est assez régulière, plus ou moins cylindrique, les extrémités à arêtes mousses coupées sur un plan perpendiculaire à l'axe longitudinal. La longueur est souvent de 2 à 4 fois plus grande que la largeur. Dans le fruit, ces cellules sont incolores, ou quand la banane est très mûre, colorés en jaune pâle; leur surface, creusée de nombreuses logettes séparées les unes des autres par des arêtes saillantes, semble de ce fait hérissée de nombreuses pointes (fig. 3). Ces arêtes disparaissent dans les selles et l'ensemble du grain peut alors présenter l'aspect de silex taillé signalé pour la cellule du kaki. Les dimensions sont à peu près les mêmes que chez ce dernier, du moins pour la longueur, avec les mêmes variations du simple au triple, mais la largeur est régulière d'une extrémité à l'autre.

En conclusion, dans les colonies où les fruits entrent pour une grande part dans l'alimentation, le médecin doit être prévenu de la présence dans les selles de granulations telles que celles que nous avons décrites et écarter surtout le diagnostic de lithiase intestinale qui pourrait être porté.

Une observation d'abcès du foie

Par E. MARCHOUX.

L'observation que j'apporte à la Société est intéressante à plus d'un titre.

M. M... a fait au Congo un séjour de 16 mois. Il habitait Ouesso, sur la basse Sangha, poste sans médecin. Au mois d'avril 1907, il a été pris de dysenterie. Ses selles contenaient du sang et des mucosités. Cette dysenterie s'est continuée en mai et juin, avec des alternatives d'améliorations et de malaises plus grands, pendant lesquels il avait jusqu'à 15 selles en 24 heures.

En juillet, il est brusquement pris de fièvre violente qui est accompagnée de délire et qui dure trois semaines, avec, de temps en temps, de courtes et incomplètes rémissions. Au cours de la fièvre, la dysenterie s'est arrêtée.

Mais son état général est tellement mauvais, que le malade se détermine à rejoindre Brazzaville, dès qu'il peut se lever. Il est resté à l'hôpital de Brazzaville 4 jours pendant lesquels on a constaté une augmentation de volume du foie, puis il s'est embarqué pour la France.

Sur le bateau, il a ressenti de la pesanteur dans l'épaule droite, mais surtout une douleur siégeant à l'épigastre et s'irradiant tout autour d'un point central plus sensible. Il avait aussi des sueurs profuses.

Débarqué à Bordeaux le 10 septembre, il est venu de suite à Paris. Depuis son arrivée il n'a plus eu de pesanteur scapulaire, mais la douleur au creux épigastrique s'exagérant il a consulté un médecin qui l'a mis au régime lacté.

Lorsqu'il vient me voir, au mois d'octobre, son état général n'est pas bon ; il est d'une maigreur assez accusée ; son visage est pâle sans trace d'ictère. Il n'a plus de sueurs abondantes depuis un mois.

Le volume du foie est supérieur à la normale. La matité commence à 2 travers de doigt au-dessous du mamelon ; elle s'étend à gauche jusqu'à 10 centimètres au delà de l'appendice xyphoïde.

L'organe déborde en bas la cavité thoracique de 2 travers de doigt.

En appuyant même légèrement la main sur le creux épigastrique, on provoque une douleur que réveille une pression exercée dans le flanc droit sur le bord du foie ou de l'autre côté sur le bord libre du lobe gauche. Nulle part ailleurs la pression n'est douloureuse. La douleur au creux épigastrique se fait sentir spontanément après le repas, surtout s'il est copieux.



Thorax vu de Profil
par l'aiselle droite

La proéminence de l'abdomen ne s'accorde pas avec la maigreur du malade. Il y a une légère voussure de la cage thoracique à droite. L'oreille ne perçoit aucun frottement.

Soumis pendant une quinzaine de jours à une observation thermométrique régulière, le malade a présenté une température à peu près normale. C'est à peine si 2 ou 3 fois la courbe s'est élevée jusqu'à 37°5.

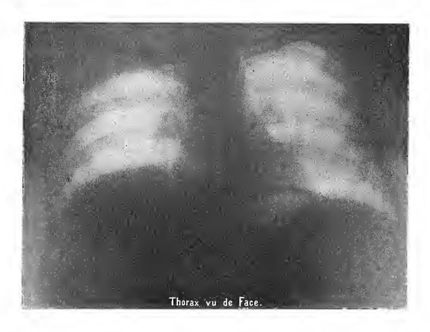
Malgré ces symptômes peu accusés, je n'hésite pas à diagnostiquer un abcès du foie, que le siège de la douleur me porte à localiser soit à la face concave, soit dans le lobe gauche.

L'observation du malade a été continuée à l'Hôpital Pasteur où M. le Dr Louis Martin a bien voulu l'admettre. D'un com-

mun accord, nous avons décidé de le soumettre à l'examen radiographique de M. Béclère.

Les épreuves qui accompagnent cette observation montrent, l'une, de face, un relèvement notable du dôme diaphragmatique, à droite, l'autre, de profil, l'existence d'une voussure à la partie moyenne de le face convexe du lobe droit.

M. le Dr Léger qui, par de nombreuses observations, est arrivé à établir la formule hématologique de l'abcès du foie, trouve dans le sang, pris à jeun, 79,67 % de polynucléaires,



Thorax vu de Face.

18,5 % de lymphocytes de toutes tailles, 1,29 % de grands mononucléaires et 0,32 % d'éosinophiles. Ces résultats, d'après lui, confirment le diagnostic malgré l'absence de grains iodophiles dans les globules blancs.

Le malade devait donc être considéré comme porteur d'un abcès du foie du lobe droit, que décelaient les épreuves radiographiques et peut-être d'un second siégeant dans le lobe gauche, partie du foie que la tension des muscles droits rendait peu accessible à la palpation.

Il est confié à M. Routier qui, dans son service de l'hôpital Necker, veut bien se charger de l'opération.

Une large laparotomie a permis d'explorer tout le foie. Il n'existait qu'un seul abcès à la partie moyenne du lobe droit, près de la face convexe. Cet abcès contenait 1.200 cc. de pus stérile.

Les enseignements qu'on peut retirer de cette observation sont divers.

1° Une fièvre forte et prolongée est capable de faire disparaître les amibes de l'intestin, puisque la dysenterie de M. M... a guéri spontanément au cours des accidents d'hépatite aiguë dont il a souffert au Congo.

2° Le siège de la douleur ne nous renseigne pas sur la localisation de l'abcès.

3° L'examen radioscopique et radiographique, non seulement assure le diagnostic, mais aussi peut guider le chirurgien dans son opération mieux que les ponctions multiples.

4° La formule leucocytaire établie par M. LÉGER s'est vérifiée une fois de plus.

Recherche du Protozoaire de J. H. Wright dans 16 cas de bouton d'Alep

Par F. MESNIL, M. NICOLLE et P. REMLINGER,

Nous avons, en juillet 1904 (1), fait connaître un cas de bouton d'Alep avec très nombreux corps de WRIGHT (*Helcosoma, Leishmania* ou *Piroplasma tropicum*). Dans la même note, l'un de nous indiquait qu'il avait aussi trouvé ce parasite dans un cas de bouton de Biskra. C'était une première généralisation de la découverte de J. H. WRIGHT (2) (cas originaire d'Arménie) et de MARZINOWSKY et BOGROFF (3) (cas de Transcaucasie). Depuis, de nombreuses constatations sont venues affirmer l'existence du parasite de WRIGHT dans toutes les régions où

(1) J. H. WRIGHT, *Journ. of med. Res.*, t. X, n° 3, déc. 1903, p. 472.

(2) MARZINOWSKY et BOGROFF, *Virchow's Archiv*, t. CLXXVIII, oct. 1904, p. 112 (publication préliminaire en russe).

(3) MESNIL, NICOLLE et REMLINGER, *C. R. Soc. Biologie*, t. LVII, 23 juill. 1904, p. 167.

sévit le bouton d'Orient. C'est ainsi qu'en Transcaucasie, MARZINOWSKY (1) l'a retrouvé dans 13 cas sur 16 observés. JAMES (2), aux Indes, l'a observé 11 fois sur 18 cas; des 7 cas négatifs, pour 3, le diagnostic était douteux; chez un 4e, le bouton remontait à 18 mois; enfin, dans les 3 autres, les boutons étaient soumis à un traitement. STRONG (3) a observé le Protozoaire aux Philippines. BILLET (4) l'a vu dans un cas de bouton du Nil, contracté à Ismaïlia. C. NICOLLE et CATHOIRE (5), C. NICOLLE (6), l'ont retrouvé dans le bouton de Gafsa, 4 fois sur 6 cas. NATTAN-LARRIER et NICOLAIDIS ont pu faire l'histoire complète d'un cas contracté à Alep (7). Enfin, tout récemment, P. MANSON a présenté à la Société de Médecine et d'Hygiène tropicales de Londres un cas, probablement contracté à Bagdad, chez lequel le parasite, d'abord extrêmement abondant, a ensuite presque complètement disparu (8).

Nous avions recueilli nous-mêmes, dès l'hiver 1904-1905, 15 nouvelles observations provenant d'Alep même, 3 (cas 1-3) prises à Constantinople, les 12 autres (cas I-XII) recueillies à Alep, à notre instigation, par le docteur SNAD NAHID BEY, que nous tenons à remercier ici.

Ajoutés à notre premier cas, cela nous fait un total de 16 cas chez lesquels le parasite a été recherché méthodiquement sur les frottis colorés au Giemsa. Nous avons différé jusqu'aujourd'hui la publication de nos résultats, espérant toujours compléter notre étude, tant au point de vue de l'évolution du parasite que de l'étiologie du bouton. Les circonstances ne nous ayant pas, jusqu'ici, favorisés à cet égard, nous nous décidons à résumer les faits recueillis.

Dans la plupart des cas, les excisions ont été suffisamment profondes et les frottis renfermaient en général beaucoup de sang; dans certains cas même, il semble que l'on ait affaire à du sang pur.

(1) MARZINOWSKY, Comm. à la Sect. Bactér. de Moscou (v. *Bull. de l'Inst. Pasteur*, t. III, p. 74).

(2) JAMES, *Scientif. Mem.*, etc., n° 13, 1905.

(3) STRONG, *Philippine Journ. of Sc.*, t. I, 1906, p. 91.

(4) BILLET, *C. R. Soc. Biologie*, t. LX, p. 1149.

(5) C. NICOLLE et CATHOIRE, *Le Caducée*, 20 mai 1905.

(6) C. NICOLLE, *Archives Inst. Pasteur. Tunis*, 1907, n° III, p. 142.

(7) NATTAN-LARRIER et NICOLAIDIS, *Soc. méd. des Hôp.*, 23 nov. 1906, et *Revue Méd. et Hyg. trop.*, t. IV, 1907, p. 81.

(8) Voir *Journ. of trop. Med.*, 1er déc. 1907, p. 380. Dans la nouvelle édition de son *Manual*, P. MANSON signale 3 cas positifs.

Au point de vue de l'âge, les boutons avaient de 2 à 14 mois. Le tableau suivant résume les résultats obtenus.

Cas	Age du bouton	Etat du bouton	Etat des frottis	Parasites
—	—	—	—	—
Déjà publié	4 mois	non suppuré	sanguins	très nombreux *in* macrophages.
nº 1	2 mois	induré, non suppuré	très sanguins	non rares.
nº 2	8 mois	suppuré	très purulents	o
nº 3	4 mois	non suppuré	—	assez rares.
I	2 mois	non suppuré	très sanguins	très-rares.
II	5 mois	non suppuré	très sanguins	assez rares.
III	6-7 mois	suppuré, puis ulcéré	très sanguins	non rares.
IV	14 mois	suppuré	sang et pus	assez rares.
V	5 mois	non suppuré	très sanguins	non rares.
VI	4 mois	suppuré	sang et beaucoup de pus	assez nombreux.
VII	4 mois	induré, non suppuré	très sanguins	o
VIII	12 mois	suppuré	sang et pus	non rares.
IX	4 mois	suppuré	sanguins	rares
X	2 mois	non suppuré	sanguins	vu un seul.
XI	4 mois	non suppuré	très sanguins	assez rares.
XII	4 mois	non suppuré	très sanguins	assez rares.

L'examen n'a été complètement négatif que pour 2 boutons. Notre statistique est donc des meilleures. Les cas où les examens ont été négatifs portent sur un bouton de 4 mois et sur un autre de 8 mois. A vrai dire, ce dernier était suppuré et les lames ne portaient guère que du pus; il n'y a donc rien d'étonnant à ce que le parasite n'ait pas été rencontré. Dans 2 cas (I et X), le parasite n'a été trouvé qu'après examen, prolongé et minutieux, de plusieurs lames; il s'agissait, dans les 2 cas, de boutons de 2 mois. En revanche, des boutons de 1 an et de 14 mois ont montré des parasites non rares.

Dans 12 cas, la recherche du parasite a été facile ; comme l'obtention de préparations est d'une technique élémentaire, il y a là un moyen de diagnostic microscopique sur l'intérêt duquel il y a lieu d'attirer l'attention.

Nous n'avons pas retrouvé un seul cas, comparable à celui déjà publié, au point de vue de l'extrême abondance des parasites. L'examen du tableau montre que les parasites sont généralement plus ou moins rares.

Les parasites sont souvent inclus dans les cellules mononucléaires. D'après tout ce que l'on sait, il est infiniment probable

que les formes extracellulaires le sont devenues en faisant le frottis.

On peut aussi trouver le parasite dans des leucocytes polynucléaires. Ainsi, dans le cas III, nous avons vu un polynucléaire indubitable avec 4 parasites et un autre moins typique avec 7-8 parasites. Cette constatation nous paraît intéressante. Elle établit un lien de plus avec le kala-azar, dans lequel les polynucléaires sont, eux aussi, parasités. Elle justifie l'appellation générale de *phagocytozoaires*, donnée par l'un de nous (1) à ces parasites. Elle indique, de plus, et nous appelons l'attention sur ce dernier point, que le parasite de WRIGHT doit, comme le *Piroplasma donovani*, se trouver dans le sang circulant.

Certaines préparations (cas IV et V, par exemple) nous ont montré, à côté des parasites typiques, des formes atypiques telles que celles que nous avons déjà signalées dans notre première note :

Formes se colorant en rose uniforme et ne renfermant que la petite masse chromatique ; chez un individu, la grosse masse paraissait en voie d'expulsion ; nous ne croyons pas que ce soit là le processus normal qui conduit à ces formes ;

Formes bacillaires, pas plus longues que les autres, mais plus étroites, rappelant celles vues par MESNIL dans le bouton de Biskra.

Sur l'action de l'émétique dans les Trypanosomiases

Note préliminaire

Par F. MESNIL et E. BRIMONT.

L'idée de s'adresser aux composés de l'antimoine dans le traitement des Trypanosomiases devait venir à l'esprit, en raison de l'action exercée par les arsenicaux et en particulier l'ato-

(1) MESNIL, *Bull. Inst. Pasteur*, t. V, note de la p. 763.

xyl. M. NICOLLE et l'un de nous (1) avaient prévu cette étude dans leur programme de recherches; mais d'autres composés ayant retenu préalablement leur attention, ils avaient différé d'exécuter cette partie de leur programme.

Nous avons commencé, il y a quelques mois, à entreprendre cette étude des composés antimoniaux et, dès les premières expériences, notre attention a été retenue par l'émétique [tartrate d'antimonyle et de potassium, $C^4H^4O^6(SbO)K$], en raison de ses propriétés remarquables.

Nous avons appris alors que nous étions précédés dans notre recherche par PLIMMER et THOMSON (2) qui, travaillant à l'Institut Lister, à Londres, se sont surtout adressés à l'émétique de sodium. La publication de ces savants nous engage à faire connaître dès maintenant nos premiers résultats, obtenus uniquement avec l'émétique de potassium.

Nous avons expérimenté la valeur thérapeutique du tartre stibié en solution à 1 p. 1000 vis-à-vis de diverses espèces de Trypanosomes: Nagana du Zoulouland, virus du docteur SCHILLING du Togoland, races de Surra originaires de l'Inde et de l'île Maurice, et enfin virus de la trypanosomiase humaine. Sauf avec ce dernier virus, pour lequel nous nous sommes servis de rats, c'est avec des souris que nous avons jusqu'ici opéré. Les divers virus tuaient les souris régulièrement en 3 j. 1/2 à 5 j. 1/2. La dose thérapeutique qui nous a paru la plus efficace est de 0,30 à 0,35 mgr. pour une souris de 20 grammes, de 1 mgr. pour un rat de 100 gr.; l'injection est faite sous la peau ou dans le péritoine.

1° NAGANA. — Employé à titre *curatif,* l'émétique, en règle générale, débarrasse le sang de ses Trypan, en 2 heures environ, même quand les parasites y sont très nombreux. Mais il est fréquent de voir les souris infectées à nouveau au bout de 3-4 jours. Si l'on intervient contre cette rechute avec une nouvelle dose d'émétique, les Trypan. disparaissent encore; mais, au bout d'environ le même laps de temps, il y a encore rechute, et ainsi de suite. Des souris ont pu être ainsi traitées à 4, 6 et même 9 reprises, toujours avec le même succès momentané, mais toujours avec les

(1) M. NICOLLE et F. MESNIL, *Annales de l'Inst. Past.*, t. XX, juin 1906. (V. p. 444.)

(2) Note présentée à la Roy. Soc., le 7 novembre 1907, communiquée en épreuves au *Bulletin de l'Inst. Pasteur* au début de décembre.

mêmes rechutes; elles meurent finalement pour la plupart, soit sans Trypan., soit avec des parasites si l'intervention médicamenteuse a été abandonnée.

La période la plus longue qui ait précédé une rechute a été de 12 jours. Bien qu'elle soit exceptionnelle, il est important de la signaler comme élément d'appréciation du temps au bout duquel une souris qui n'a pas rechuté peut être considérée comme guérie.

Nous avons eu, en effet, une minorité de souris qui n'ont plus montré de Trypan. depuis la 1re injection d'émétique; pour l'une d'elles, près de 2 mois se sont écoulés et nous ne doutons pas de sa guérison définitive.

Au point de vue préventif, quand l'injection d'émétique et l'inoculation virulente ont été pratiquées *simultanément,* à des points de la peau très distants l'un de l'autre, *les souris ne se sont jamais infectées.* Si l'injection médicamenteuse est donnée 24 heures ou même seulement 17 heures avant le virus, les souris s'infectent aussi vite que les témoins. L'action préventive de l'émétique est donc très limitée dans le temps, encore plus que celle de l'atoxyl, lequel, injecté dans les 24 heures qui précèdent l'inoculation virulente, exerce une action plus ou moins marquée (1).

2° SURRA. — Les virus du Surra de l'Inde et du Surra de Maurice semblent plus sensibles que celui du Nagana à l'action de l'émétique. *Les rechutes, après l'injection unique, ne se produisent pas dans la majorité des cas.* La 1re rechute, quand elle se produit, survient du 7e au 11e jour après l'intervention médicamenteuse et son traitement est généralement suivi de guérison; la 2e et 3e rechutes sont exceptionnelles, et nous n'en avons pas observé au-delà, ce qui est, au contraire, fréquent dans le Nagana. Nous n'avons jusqu'ici perdu aucune de nos souris traitées (après 50 jours).

Il convient d'attirer l'attention sur ce fait que notre race de Surra de Maurice est *atoxyl-résistante* au sens où EHRLICH (2) et BROWNING (3) ont employé cette expression (4). Or, elle se com-

(1) Voir par ex. : MESNIL et NICOLLE, *Annales de l'Inst. Past.,* t. XX, juill. 1907, p. 531.

(2) EHRLICH, *Berl. klin. Woch.,* mars 1907.

(3) BROWNING, *British med. Journ.,* 16 nov. 1907, p. 1405.

(4) L'histoire de cette race, — que nous tenons du Dr LAFONT, des troupes coloniales, actuellement directeur du laboratoire de Bactériologie de l'île Maurice, — et l'étude de ses propriétés, feront l'objet d'un travail ultérieur.

porte, vis-à-vis de l'émétique, exactement comme la race de Surra de l'Inde, qui, elle, est une race normale. En particulier, dans les 2 cas, la disparition des trypan. du sang a lieu en moins de 2 heures.

Le fait nous paraît intéressant à enregistrer en raison de la parenté chimique de l'antimoine et de l'arsenic. Il montre que les races « résistantes » d'EHRLICH sont peut-être encore plus étroitement *spécifiques* qu'on ne le supposait. Il indique, en tout cas, qu'il n'y a aucune contre-indication à associer l'atoxyl à l'émétique dans le traitement des trypanosomiases et nous comptons bien, pour notre part, essayer une pareille médication combinée.

3° VIRUS DU TOGOLAND. — Les quelques résultats obtenus sont assez irréguliers. A côté de souris qui paraissent bien guéries après une seule intervention, d'autres ont présenté une série de rechutes, espacées l'une de l'autre de 4-5 jours. Jusqu'à plus ample informé, l'action de l'émétique sur ce virus semble devoir être rapprochée de celle qu'il a sur le Nagana du Zoulouland,

4° TRYPANOSOMA GAMBIENSE. — La race qui a servi à nos essais est la même que MESNIL, NICOLLE et AUBERT ont utilisée dans leurs recherches thérapeutiques. Nous la conservons par passages sur rats et c'est sur ces animaux que nous avons expérimenté le tartre stibié.

Nous n'avons pas jusqu'ici obtenu de guérison définitive. Les Trypan. disparaissent régulièrement après chaque injection; mais, toujours, on constate des rechutes, tantôt après un court intervalle (4 jours), tantôt seulement après 10, 13 et même 16 jours. Il ne semble pas se produire d'accoutumance des parasites au médicament, car les Trypan. disparaissent aussi régulièrement après la 7e et la 10e injection qu'après la 1re. Les rats, en général, s'amaigrissent lentement et beaucoup finissent par mourir, sans trypanosomes, peu de temps après la dernière injection qui les a délivrés de leurs parasites.

Ce ne sont là que des résultats préliminaires, que nous espérons bien perfectionner.

Nous avons aussi traité par l'émétique une race de *Trypan. gambiense* résistante à la couleur de benzidine Ph; elle a paru se comporter exactement de la même façon que la race normale.

Nos résultats, ajoutés à ceux de PLIMMER et THOMSON, mon-

trent, croyons-nous, l'intérêt des émétiques dans la chimiothérapie des Trypanosomiases et encouragent de nouvelles recherches dans cette voie; il est permis d'espérer qu'elles conduiront à des applications pratiques.

(Institut Pasteur.)

Examen microbiologique de dix cas de bouton d'Orient (bouton de Bouchir)

Par L. NATTAN-LARRIER et A. BUSSIERE,

Nous avons pu faire l'étude microbiologique de dix cas de bouton d'Orient que l'un d'entre nous a observé à Binder-Bouchir, dans la région du Golfe Persique. Pour chacun de ces cas, trois lames ont été préparées de la façon suivante: *a*) lorsque le bouton n'était pas ulcéré, on pratiquait à son point culminant une légère incision, on grattait la surface de section avec le tranchant d'une lancette et on étalait sur les lames la sérosité ainsi obtenue; *b*) lorsque le sujet était porteur d'une lésion ulcérée ou croûteuse, on détachait la croûte ou on enlevait le pus à l'aide d'un tampon d'ouate, puis on scarifiait le fond de la plaie. Dans tous ces cas, nous examinâmes le sang périphérique. Dans un cas nous avons fait l'examen histologique de la lésion.

Observation des malades.

I. Ali Mohammed, 16 ans. Lésion unique siégeant à la région frontale. Le bouton forme une saillie mamelonnée et mesure 3 cent. 5 de diamètre. Le début date de 6 mois.

II. Bonmouni, 18 mois. Le malade porte actuellement 15 lésions dont 13 siègent à la face et deux aux avant-bras. L'état général est mauvais. Le début date de 1 mois.

III. Sackuich, 25 ans. Bouton unique ovalaire, mesurant 3 cent. sur 5 cent., siégeant à la face externe de l'avant-bras, au voisinage du poignet. Ce bouton surélevé repose sur une base œdémateuse et est recouvert d'une croûte. Le début date de 18 mois.

IV. Ismael, 4 ans. Cinq boutons. Celui des boutons qui apparut le premier siège au milieu de la bosse frontale droite, il mesure 1 cent. 5 de diamètre et est recouvert d'une croûte. Des quatre autres boutons, l'un est situé à la paupière droite, un autre à l'aile du nez à gauche, les

deux derniers se sont développés sur les lèvres. La première lésion a débuté il y a quatre mois.

V. Rebabeh, 16 ans. Trois boutons ; l'un est situé à la joue gauche: il est croûteux et suintant et mesure 0 cent. 5 de diamètre, le deuxième est plus large et est situé en arrière de celui-ci ; le troisième bouton se voit à la lèvre inférieure. Le premier bouton s'est développé sur la joue gauche, il y a un an. Le deuxième est apparu 4 mois plus tard, le troisième s'est montré 11 mois après le premier.

VI. Ibrahim, 18 mois. Bouton unique siégeant vers le milieu de la joue droite. Cet élément mesure 0 cent. 5 de diamètre. Sa surface est croûteuse et purulente. Le début s'est fait il y a un mois.

VII. Ammale Kheyrie, 25 ans. Deux boutons. Le premier est situé sur la lèvre inférieure près de la commissure labiale droite, son diamètre est de 2 cent. Le deuxième bouton se voit au-dessous et en arrière du premier. La malade se plaint d'une asthénie très notable. Le premier bouton s'est développé depuis trois mois, le deuxième est apparu depuis un mois.

VIII. Zahrah, 12 ans. Quatre boutons. Le premier est situé à la partie moyenne du nez et mesure 1 cent. 5 de diamètre ; un deuxième est situé sur la pommette gauche et mesure 2 cent. de diamètre, un troisième se voit sur la joue droite et possède les mêmes dimensions, un dernier siège sur l'avant-bras droit.

IX. Ahmed Seyed Mohamed, 18 mois. Deux boutons. L'un est à la racine du nez, un autre, plus largement ulcéré, occupe la moitié externe de la paupière supérieure gauche. Le début de ces lésions s'est fait, il y a un mois.

X. Hocein Tchaideské, un an. Deux boutons. Le premier forme un ulcère allongé qui occupe les deux tiers internes de la paupière inférieure droite, le deuxième est situé à la paupière supérieure du même côté. Le début de la maladie remonte à 8 mois.

Nous n'insisterons pas sur l'histoire clinique de ces dix cas, nous noterons seulement que les éléments sur lesquels ont porté les prélèvements, dataient de un mois dans cinq cas, de quatre mois dans deux cas, de huit mois dans un cas, de dix-huit mois dans un dernier cas.

Examens microbiologiques.

Les préparations ont été fixées par l'alcool-éther, elles ont été colorées par le liquide de Giemsa, dilué dans la proportion d'une partie pour cinq parties d'eau distillée ; la coloration s'est faite en un quart d'heure, à froid. Les résultats de cette étude ont été les suivants :

I. Préparations riches en sang, ne contenant pas de pus. Nombreux piroplasmes libres, quelques parasites dans les macrophages.

II. Préparations riches en pus, rares piroplasmes libres.

III. Préparations formées de sang et de sérosité, rares piroplasmes dans les macrophages.

IV. Préparations de pus et de sérosité, très nombreux piroplasmes extra et intracellulaires.

VI. Préparations de sérosité, rares piroplasmes extracellulaires.

VII. Préparations de sérosité et de pus, assez nombreux piroplasmes intracellulaires.

VIII. Préparations de sérosité et de sang, très nombreux piroplasmes extra et intracellulaires.

IX. Préparation de sérosité et de sang, rares piroplasmes extracellulaires.

X. Préparation de pus, rares piroplasmes intracellulaires.

Nous avons donc, dans ces neuf cas, quelles que fussent l'ancienneté et la forme de la lésion, retrouvé le piroplasme de Wright, *sous son aspect caractéristique*. Quatre fois (I, IV, VII et VIII), les piroplasmes se sont montrés en grande abondance; trois fois (II, III et IX) ils étaient rares, une seule fois (X) ils se sont montrés très rares. Trois fois nous n'avons vu que des piroplasmes intracellulaires (III, VII, X), trois fois, nous n'avons noté que des formes extracellulaires (II, VI, IX), trois fois, enfin, les piroplasmes se montraient à la fois dans les macrophages et en dehors d'eux (I, IV, VIII); dans ces trois derniers cas, les parasites étaient très abondants.

Examen du sang.

Jamais nous n'avons retrouvé de piroplasmes dans le sang périphérique, quoique dans chacun de nos cas, nous ayons compté 300 leucocytes sur les lames sèches.

Examen histologique.

Le premier de nos cas a fait l'objet d'une série de recherches histologiques. Des fragments du bouton, enlevés par biopsie, furent fixés par l'alcool à 80°, colorés par le bleu de Borrel, combiné à l'éosine et au tannin orange ou par la méthode de Leishman. Grâce à ces techniques, nous avons, comme l'avait dit Wright, décelé le piroplasme à la surface de la plaie dans les macrophages, dans la profondeur de la lésion, dans les éléments cellulaires qui forment les nodules dermiques et enfin dans les leucocytes qui infiltrent les mailles du tissu cellulaire profond.

En résumé, dans tous les cas de bouton de Binder-Bouchir que nous avons examinés, nous avons retrouvé le piroplasme de Wright avec tous ses caractères. Dans aucune de nos observa-

tions, nous n'avons découvert le parasite dans le sang de la circulation périphérique. Ces données ont été, dans un cas, confirmées par les résultats de l'examen histologique de la lésion.

Fibromes cutanés multiples

Observation recueillie au Cambodge

Par le Dr MANAUD,
Médecin major de 2e classe des troupes coloniales.

Nous rapportons l'observation suivante d'un cas de tumeurs cutanées multiples chez une Cambodgienne âgée de 51 ans, qui nous fut présentée au cours d'une tournée de vaccinations dans la province de Battambang.

Une de ces tumeurs, dont nous pûmes pratiquer l'ablation au dispensaire du Consulat de Battambang, atteignait un volume extraordinaire. Les reproductions photographiques ci-jointes donnent l'aspect présenté par ces différentes néoformations et l'aspect de la région après l'ablation de la tumeur principale. (Obs. prise en octobre 1906).

La tumeur a environ trois fois le volume d'une tête d'adulte. Elle est appendue à la partie inférieure de la région lombaire droite par un large pédicule mesurant 18 cm. de large sur 6 à 8 d'épaisseur, formé de peau apparemment saine. Cette peau constitue un manchon aplati transversalement. Entre les deux feuillets cutanés qui glissent facilement l'un sur l'autre, on sent des tractus qui s'étendent de la région lombaire à la tumeur.

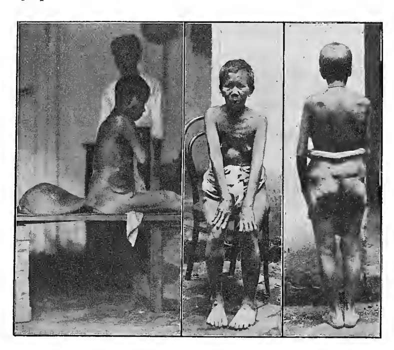
La tumeur se continue avec le pédicule, et l'ensemble présente l'aspect d'un sac qui, appendu à la région lombaire, retombe jusqu'au-dessus des mollets, quand la malade se tient debout. Le poids de cette masse oblige la malade à se tenir penchée en avant pour maintenir son équilibre.

Cette tumeur de forme ovoïde, régulière, est recouverte de peau apparemment saine. Au voisinage du pôle inférieur, existe une ulcération de la largeur de la main d'où suinte une liquide séro-purulent.

La consistance est uniformément ferme, rénittente et la peau fait corps avec la tumeur. En prenant la masse à pleines mains et en lui imprimant des mouvements dans des sens différents, on constate qu'elle est formée de 3 ou 4 masses secondaires se clivant légèrement les unes sur les autres.

Pas de douleur ni spontanée, ni provoquée. Pas de modification des ganglions

A l'examen général de la malade, on est frappé de voir que la peau est recouverte, sur presque toute la surface du corps, d'un grand nombre de petites tumeurs, dont la grosseur varie du volume d'un pois à celui d'une noix. Elles sont particulièrement nombreuses au niveau du thorax. Une de ces tumeurs, située sur la peau de l'abdomen, a le volume du poing, une autre, située à la face externe de la cuisse gauche, a le volume d'un œuf. Les petites tumeurs, formant un simple relief cutané, sont fermes, rénittentes et homogènes. Les plus volumineuses sont constituées par des sacs cutanés contenant une masse molle dans laquelle existent des tractus nombreux donnant la sensation de paquets de ficelle.



Fibromes cutanés multiples chez une Cambodgienne.
1. Fibrome lombaire volumineux. 2. Petits fibromes cutanés. 3. La malade après opération.

D'après les renseignements très vagues qu'on peut obtenir de la malade, le plus grand nombre de ces tumeurs daterait de

son enfance, et elle en aurait vu apparaître de nouvelles à toutes les périodes de son existence.

La tumeur volumineuse que nous avons décrite serait le résultat de l'accroissement d'une de ces petites néoformations apparues dès l'enfance. La malade, qui a actuellement 51 ans, aurait remarqué, dès l'âge de 25 ans, cette grosseur qui, pendant de longues années, ne lui a pas occasionné beaucoup de gêne. C'est au cours des dix dernières années que le volume de la tumeur s'est accru au point de rendre la station debout et la marche très pénibles.

La santé générale est bonne et on ne constate aucune lésion viscérale.

La malade a une sœur atteinte de cécité, mais qui ne présente rien d'anormal au point de vue néoformations. Il n'a pas été possible d'obtenir de renseignements sur les ascendants.

L'ablation de la tumeur a été pratiquée sans incident notable. Sous anesthésie, incision circulaire de la peau du pédicule, qui est sectionné. Sept artères du volume de la radiale et quelques veines sont forcipressées et liées. Suture. Pansement.

Les suites opératoires furent excellentes. Le 12e jour après l'intervention, la plaie était cicatrisée, et trois semaines après, la malade quittait Battambang. J'avais eu soin d'exciser à la cocaïne une des petites néoformations, située sur l'avant-bras, en vue d'un examen histologique.

La tumeur pèse 12 kil. 500.

Il s'en écoule environ 250 gr. de sang.

Le tissu, ferme, crie sous le scalpel. La tranche de section blanc nacré, donne issue à un suintement séreux, incolore. La peau fait corps avec la masse néoplasique. Il n'existe pas de vascularisation apparente sauf au voisinage du pédicule où on remarque des arborisations vasculaires. Un fragment de la tumeur est prélevé.

M. Borrel, qui a bien voulu pratiquer l'examen histologique, a constaté que la petite néoformation excisée de l'avant-bras et la tumeur principale sont constituées par du tissu fibreux. Il s'agit de fibromes cutanés multiples avec hypertrophie énorme d'une des néoformations. Ce cas est intéressant en raison de sa rareté et du degré insolite d'hypertrophie qu'a pu prendre l'une des tumeurs abandonnée à elle-même pendant de longues années.

Distomatose hépatique

Formule leucocytaire chez les distomés

Par Marcel LEGER,

Médecin major de 2e classe des troupes coloniales.

Durant le deuxième semestre de l'année 1906, nous avons, avec le docteur Séguin, directeur du Service antirabique du Tonkin, examiné systématiquement, au point de vue parasitaire, les matières fécales de tous les indigènes entrant à l'hôpital d'Hanoï. Plus de 300 examens furent pratiqués. La présence d'œufs de douves fut relevée dans 54 % des cas. Il s'agissait toujours du *Distomum sinense*.

Nous nous sommes occupé plus spécialement de 34 de ces porteurs de douves. 33 hébergeaient en même temps dans leurs intestins, un, deux ou trois autres helminthes; dans 1 cas seulement, nous n'avons trouvé que des œufs de douve. Le tableau suivant indique le nombre et la proportion des diverses associations parasitaires observées.

Douve seule	1 cas, soit 2 94 %.
Douve + ascaris	2 cas, soit 5,88 %.
Douve + ankylostome	2 cas, soit 5,88 %.
Douve + trichocéphale	6 cas, soit 17,64 %.
Douve + ascaris + ankylostome	1 cas, soit 2,94 %.
Douve + trichocéphale + ankylostome	3 cas, soit 8,82 %.
Douve + ascaris + trichocéphale	6 cas, soit 17,64 %.
Douve + ascaris + trichoc. + ankylostome	13 cas, soit 38,23 %.

Les distomés n'étaient, le plus souvent, nullement incommodés par leurs hôtes hépatiques. Parfois pourtant, ils présentaient une teinte subictérique des sclérotiques, ou se plaignaient de troubles gastro-intestinaux, d'ailleurs légers. Dans aucun cas, le diagnostic de distomatose hépatique n'avait été porté ni même soupçonné par les médecins traitants.

Nous avons recherché, chez ces 34 porteurs de douves, les modifications de l'équilibre leucocytaire. De ces 34 Annamites, 11 étaient entrés à l'hôpital pour des affections chirurgicales la plupart bénignes, 4 pour anémie, 4 pour béribéri, 3 pour affections gastro-intestinales, 3 pour affections pulmonaires, 1 pour paludisme, 2 pour affections médicales diverses; 6 enfin étaient

des indigènes sains qui, ayant été mordus ou léchés par des chiens suspects de rage, venaient suivre le traitement antirabique; chez ces derniers l'examen du sang était toujours pratiqué avant toute injection de moelle.

Les observations hématologiques sont résumées ci-dessous.

	Nombre de cas	Polynucléés neutrophiles	Lymphocytes	Grands mononucléés	Eosinophiles	Formes de transitions	Mastzellen	Affections
		o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	
Douve seule.	1	57.23	24.69	2.4	14.45	1.20	»	Bériběri.
Douve + Ascaris. . .	2	6.49	35.68	6.10	19.71	»	»	Paludisme.
		55.00	32.50	1.50	11.00	»	»	En traitement antirabique.
Douve + Ankylostome .	2	55.98	25.45	2.49	15.77	0.29	»	Monoplégie.
		50.00	31.25	3.12	14.68	0.93	»	Bériběri.
Douve + Trichocephale.	6	47.27	27.57	2.42	22.42	0.20	»	Conjonctivite.
		49.18	29.18	1.63	19.67	»	0.32	Arthrite du coude.
		61.00	20.00	3.00	16.00	»	»	En traitement antirabique.
		56.60	30.56	2.27	10.51	»	»	Congestion du foie.
		44.83	4[illegible].8	4.48	9.8[illegible]	»	»	En traitement antirabique.
		56.79	32.03	3.39	7.76	»	»	Fracture du cubitus.
D + Asc + Ank . . .	1	49.51	35.09	2.40	12.50	»	0.48	Bériběri.
D + Tr + Ank	3	45.78	28.65	3.39	21.27	»	0.56	Anémie.
		67.56	18.47	1.35	12.61	»	»	Adénite inguinale.
		58.53	27.81	3.94	8.93	0.71	»	Anémie palustre
D + Asc + Tr	6	44.92	29.32	2.17	23.55	»	»	Conjonctivite.
		43.80	36.66	3.33	16.19	»	»	Conjonctivite.
		55.00	32.50	1.50	11.00	»	»	Bronchite.
		61.85	25.77	2.06	10.30	»	»	Bériběri.
		49.39	38.76	4.24	6.66	0.90	»	Anémie.
		68.53	23.[illegible]6	4.36	4.05	»	»	En traitement antirabique.
D + Asc + Tr + Ank . .	13	44.92	29.32	2.17	23.55	»	»	Conjonctivite.
		46.5	3[illegible].5	3.00	20.00	»	»	Congestion pulmonaire.
		50.72	28.98	5.79	14.49	»	»	Embarras gastrique.
		59.11	22.66	2.46	15.76	»	»	Paraplégie.
		55.[illegible]	27.00	3.00	15.00	»	»	Bronchite.
		55.00	25.50	7.50	12.00	»	»	Embarras gastrique.
		64.67	21.39	2.48	11.64	»	»	Fistule à l'anus.
		58.27	29.13	1.95	10.59	»	»	En traitement antirabique.
		52.18	33.91	3.48	10.42	»	»	En traitement antirabique.
		65.65	21.88	1.88	9.81	0.37	0.37	Anémie palustre (?)
		55.72	32.83	1.99	9.45	»	»	Conjonctivite.
		63.41	23.90	2.92	9.26	»	0.48	Fracture de la cuisse.
		44.11	45.58	2.45	7.84	»	»	Conjonctivite.

Conclusions. — Tout en tenant compte des affections que présentaient les Annamites examinés, affections pouvant avoir une influence sur l'équilibre leucocytaire, il est possible de conclure que chez les porteurs de douves, le trait saillant du tableau hématologique — et le seul — est l'éosinophilie. Le pourcentage des éléments acidophiles est, en effet, souvent supérieur à 20 %, et descend rarement au-dessous de 10 %.

La part qui revient à chaque parasite dans l'éosinophilie constatée, reste à déterminer. Mais il est nécessaire de faire remarquer que le pourcentage des éosinophiles n'est pas proportionnel au nombre d'espèces parasitaires hébergées dans l'appareil digestif.

Recherches sur la lèpre

Par G. BOURRET.

Médecin des troupes coloniales

Hématologie. — Ayant été appelé à servir à la Léproserie de l'Acarmany (Guyane française), nous avons pratiqué l'examen du sang de 19 lépreux. Les prises de sang ont toutes été faites les malades étant à jeun depuis la veille. La numération des globules a été faite sur-le-champ, avec l'hématimètre de Hayem-Nachet ;le taux hémoglobinique a été mesuré avec l'hémoglobinimètre de Gower-Sahli. Les préparations sèches ont été examinées en France, plus d'un an après l'étalement, avec coloration à l'hématéine-éosine, après fixation par l'alcool-éther et contrôle par le Leishman. Les malades examinés étaient des lépreux appartenant aux trois formes cliniques, soit 4 lépreux tubéreux, 10 lépreux nerveux et 5 lépreux mixtes. Un seul prenait de l'huile de Chaulmoogra.

De nos constatations il résulte que, dans tous les cas observés, il existe une diminution considérable de la teneur en hémoglobine, descendue une fois à 18 % et que cette diminution est due bien plus à l'abaissement de la valeur globulaire qu'à la diminution du nombre des globules rouges qui, diminué dans la

plupart des cas, s'est trouvé souvent normal, quelquefois même augmenté. Il faut tenir compte, pour l'appréciation de cette diminution du taux hémoglobinique, de ce fait que le régime alimentaire des lépreux de l'Acarmany, nourris presque exclusivement de légumes secs et de viandes salées, laissait fort à désirer et que certains d'entre eux étaient atteints de complications (ulcérations, maux perforants, etc.).

Les préparations colorées ont montré dans les globules rouges des lésions morphologiques fréquentes et marquées. Tous nos malades, sauf un, avaient de l'inégalité, parfois très accusée, du volume des hématies. Chez tous, beaucoup de celles-ci étaient lacunaires. Le sang de deux d'entre eux contenait des poïkilocytes. Nous avons rencontré, deux fois également, des globules rouges nucléés. Dans huit cas, nous avons trouvé des hématies polychromatiques en nombre parfois assez élevé, notamment chez les malades portant des érythroblastes ou des poïkilocytes. Une seule fois nous avons constaté la présence d'hématies à granulations basophiles, en petit nombre d'ailleurs.

Le nombre absolu des globules blancs ne s'est jamais montré supérieur à la normale; dans cinq cas il a été normal et dans quatorze, il y avait leucopénie quelquefois très marquée; plusieurs de ces malades étaient impaludés.

En ce qui concerne les modifications de la formule leucocytaire, nous n'en avons trouvé aucune qui fût absolument constante. Celle qui frappe le plus est une éosinophilie très fréquente (16 cas sur 19) et pouvant s'élever à des taux considérables (29,36 % dans un cas). Nous n'avons malheureusement pas fait l'examen des matières fécales au point de vue de la présence de parasites intestinaux. En admettant qu'on puisse la rapporter à la lèpre, l'éosinophilie ne paraît pas être en rapport avec la variété clinique, ni avec la présence de telle ou telle lésion cliniquement constatable. Les trois cas, en effet, où a manqué l'éosinophilie, en comprennent un de chaque forme et, dans les cas positifs, l'éosinophilie n'a pas été, d'une façon générale, plus accusée pour une forme que pour l'autre; c'est dans la forme nerveuse que nous avons noté le chiffre le plus élevé. Nous n'avons constaté, dans les trois cas négatifs, l'absence ou la présence d'aucun symptôme qui soit constant ou fasse régulièrement

défaut dans les autres cas (lésions cutanées, maux perforants, ulcères, etc.).

Une autre modification de la formule leucocytaire s'est montrée dans nos observations avec quelque fréquence (14 cas sur 19); c'est l'élévation de la proportion relative des lymphocytes grands et petits. Cette proportion a atteint dans un de nos cas de lèpre mixte 54,90 %.

Les grands mononucléaires n'ont atteint que deux fois un pourcentage normal. L'augmentation du nombre total des éléments mononucléés, constante pour Cahal de Lima, a fait défaut chez sept de nos malades.

Au sujet des modifications portant sur le nombre des éléments mononucléés, il ne nous a encore pas été possible de trouver une règle de relation avec les particularités cliniques.

Dans d'assez nombreux cas (12 sur 19), nous avons constaté la présence de myélocytes ou de formes de transition éosinophiles ou neutrophiles. Ces éléments, peu abondants, n'ont jamais dépassé la proportion de 2 %. Leur présence, ainsi que celle des globules rouges nucléés et à granulations basophiles, indique nettement une réaction de la moelle osseuse dans la lèpre.

Nous avons noté deux fois l'existence de polynucléaires éosinophiles ayant un protoplasma non granuleux teinté de façon uniforme par l'éosine.

Cytologie céphalo-rachidienne. — Dans deux cas, un de lèpre nerveuse, l'autre de lèpre mixte, nous avons pu pratiquer la ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien, centrifugé pendant cinq minutes la première fois, huit la seconde, n'a rien donné au culot, ni cellules, ni bacilles.

Recherche du bacille de Hansen dans le mucus nasal de lépreux. — Nous avons examiné à ce point de vue 27 lépreux, dont 9 tubéreux, 13 nerveux et 5 mixtes.

Chez les 9 lépreux tubéreux, l'examen a été positif et les bacilles se sont montrés généralement nombreux.

Parmi les 13 lépreux nerveux, l'examen a été positif chez 8 et négatif chez 5, mais les bacilles dans les cas positifs étaient, à une exception près, peu nombreux. Sur les 5 lépreux mixtes, 4 ont donné un examen positif avec, pour 3, des bacilles nombreux.

Conclusions. — En résumé, et pour conclure, nous avons trouvé, dans le sang de dix-neuf lépreux, des modifications

marquées, mais aucune qui soit caractéristique. La teneur en hémoglobine est toujours abaissée très notablement ainsi que la valeur globulaire ; les globules rouges, généralement diminués de nombre, présentent des lésions morphologiques fréquentes et accusées (anisocytose, état lacunaire, poïkilocytose, globules rouges nucléés, polychromatiques et à granulations basophiles). Le nombre absolu des globules blancs est le plus souvent diminué, jamais augmenté. Il existe, si tant est qu'on puisse l'attribuer à la lèpre, une éosinophilie fréquente et souvent considérable dans toutes les formes de la maladie. La proportion relative des lymphocytes aussi se montre fréquemment augmentée tandis que les grands mononucléaires restent presque constamment au-dessous de la normale. Il y a une myélocythémie éosinophile et neutrophile assez fréquente, mais peu marquée.

Le liquide céphalo-rachidien ne paraît pas modifié dans sa morphologie ; examiné dans un cas de lèpre nerveuse et un de lèpre mixte, il a été trouvé exempt d'éléments figurés.

Le mucus nasal renferme le bacille lépreux dans 9 cas sur 9 de lèpre tubéreuse, dans 8 cas sur 13 de lèpre nerveuse et dans 4 cas sur 5 de lèpre mixte.

Le Gérant : P. Masson

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

Ordre du jour

de la séance du 12 février

COMMUNICATIONS ANNONCÉES.

DOPTER. — Traitement de la dysenterie amibienne.
LEMOINE. — Traitement de la dysenterie amibienne.
BECLÈRE. — Diagnostic des abcès du foie par la radiographie.
BLIN. — Nouveau procédé de destruction des moustiques, dit des *trous-pièges*.
GUSTAVE MARTIN. — Diagnostic microscopique de la trypanosomiase humaine — valeur comparée des divers procédés.
CALMETTE. — Variations du sérum antivenimeux au cours de saignées successives.
LEVADITI et ROSENBAUM. — Relations entre trypanosomes, spirilles et vibrions.
CH. NICOLLE et E. PINOY. — Un cas de mycétome à grains noirs — culture et inoculation expérimentale.
LESAGE. — Les entamœbes de la dysenterie des pays chauds.
CH. NICOLLE. — Culture du *Piroplasma Donovani* (avec démonstration).

PREMIÈRE ANNÉE N° 2

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 FÉVRIER 1908

PRESIDENCE DE M. LAVERAN

Correspondance

MM. BOUVIER, D. BRUCE, GIARD, KELSCH, R. KOCH, P. MANSON, METCHNIKOFF, E. PERRIER, RAILLIET, VALLIN, adressent à la Société des remerciements pour leur élection au titre de membres honoraires.

A propos du procès-verbal

Sur l'invitation qui lui a été faite à la dernière séance par M. le Président, M. Edmond SERGENT, d'accord avec M. Ch. NICOLLE, directeur de l'Institut Pasteur se Tunis, propose l'adoption du vœu suivant :

« La Société de Pathologie exotique, considérant que :

1° Des cas de fièvre méditerranéenne assez nombreux ont été signalés en Algérie-Tunisie ;

2° Que l'ingestion du lait de chèvres infectées par le microbe de la fièvre méditerranéenne est un des modes les plus certains de propagation de cette maladie chez l'homme ;

3° Qu'en Algérie, les chèvres laitières appartiennent à trois races : maltaise, espagnole et indigène. Qu'elles ont moins souvent l'infection naturelle que les chèvres de l'île de Malte ;

4° Qu'il se fait une importation constante en Algérie-Tunisie de chèvres provenant de l'île de Malte ;

5° Que le Gouvernement maltais étant sur le point d'édicter des mesures sanitaires énergiques pour la surveillance et l'élimination des chèvres infectées dans les îles maltaises, on peut craindre que les chevriers de ces îles ne se débarrassent de ces chèvres en les envoyant en Algérie-Tunisie, comme le fait s'est déjà produit pour Gibraltar ;

Emet les vœux suivants :

1° Que l'importation des chèvres de provenance étrangère en Algérie-Tunisie soit soumise à une surveillance sanitaire spéciale pour laquelle la science bactériologique fournit des moyens d'enquête précis (lactoréaction, séroréaction, lactoculture, hémoculture) ;

2° Que les populations de l'Algérie-Tunisie soient informées que le lait de chèvre, et même celui de vache, peut contenir le germe de la fièvre méditerranéenne et que, par suite, il est prudent de ne boire le lait de chèvre, comme celui de vache, qu'après l'avoir fait bouillir. »

Le vœu est adopté à l'unanimité. Il sera communiqué, par les soins du Bureau, à M. le Ministre de l'Agriculture, à M. le Gouverneur général de l'Algérie, à M. le Résident général à Tunis.

Elections

La Société procède aux élections suivantes. Sont nommés :

Membres honoraires.

MM.

COUNCILMAN, Professeur à l'Université de Cambridge, Etats-Unis.

DANILEWSKY, Professeur à l'Université de Charkow, Russie;

EHRLICH, Directeur de l'Institut de Thérapie expérimentale, à Francfort-sur-le-Mein ;

FINLAY, Directeur de la Santé publique, à la Havane ;

GRASSI, Professeur à l'Université de Rome;

PERRONCITO, Professeur à l'Université de Turin;

Theobald SMITH, Professeur à l'Université de Cambridge, Etats-Unis.

Membres titulaires-honoraires.

Les membres titulaires (1) dont les noms suivent :

MM. L. BERTRAND, CHANTEMESSE, GRALL, KERMORGANT, LAVERAN, LEDENTU, VINCENT, YVON.

Membres titulaires.

MM.

R. BLANCHARD, Professeur de parasitologie à la Faculté de Médecine, Membre de l'Académie de Médecine;

BRUMPT, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine ;

J. CHATIN, Professeur à la Sorbonne, Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine ;

LUCET, Vétérinaire, Assistant au Muséum d'Histoire naturelle ;

MORAX, Ophtalmologiste des Hôpitaux ;

NATTAN-LARRIER, Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine ;

(1) Voir *Bulletin* de la séance du 22 janvier, p. 12.

Prévôt, Vétérinaire de l'Institut Pasteur, à Garches (Seine-et-Oise);

Robert, Pharmacien en chef de la Marine;

J. Rouget, Médecin-major de 1re classe, au Ministère de la Guerre.

Surcouf, Chef des travaux de Zoologie au Laboratoire colonial du Muséum;

Membres associés.

a) Français.

MM.

De Brun, Professeur à la Faculté de Médecine de Beyrouth;

Ch. Nicolle, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis;

Remlinger, Directeur de l'Institut impérial de Bactériologie, Constantinople;

Etienne Sergent, de l'Institut Pasteur de Paris, Chargé de mission en Algérie;

Soulié, Professeur à l'Ecole de Médecine, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur d'Alger.

b) Etrangers.

MM.

Agramonte, La Havane;

Bettencourt, Directeur de l'Institut Camara Pestana, Lisbonne;

Van Campenhout, Directeur de l'Ecole de Médecine tropicale, Bruxelles;

A. Castellani, Directeur du Laboratoire de Bactériologie et de la Clinique des maladies tropicales, à Colombo (Ceylan).

Oswaldo Cruz, Directeur de la Santé publique, Rio-de-Janeiro;

Firket, Professeur de Pathologie exotique à l'Université, Liège;

Golgi, Professeur à l'Université, Pavie;

Gorgas, Directeur du Service de la Santé, à Panama.

Kartulis, Directeur de l'hôpital du Gouvernement égyptien, Alexandrie;

Kitasato, Directeur de l'Institut des maladies infectieuses, Tokio;

KOPKE, Professeur à l'Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne;
LOOSS, Professeur à l'Ecole de Médecine, Le Caire;
NOCHT, Directeur de l'Institut des maladies maritimes et tropicales, Hambourg;
F. G. NOVY, Professeur à l'Université de Michigan (Etats-Unis).
G. H. F. NUTTALL, Professeur à l'Université de Cambridge, (Angleterre);
SHIGA, Professeur à l'Institut des maladies infectieuses, Tokio;
THEILER, Chef du Service vétérinaire scientifique, à Pretoria;
J. L. TODD, Professeur de Parasitologie à l'Université de Montréal (Canada);
ZIEMANN, Professeur, Médecin principal de la marine allemande.

Membres correspondants.

a) FRANÇAIS.

MM.
A. BARTET, Médecin de 1[re] classe de la marine, Rochefort;
G. BLIN, Médecin-major de 1[re] classe des troupes coloniales;
BUFFARD, vétérinaire en 1[er] au 18[e] d'artillerie, Toulouse;
CAZALBOU, vétérinaire en 1[er] au 10[e] d'artillerie, Rennes;
Gustave MARTIN, médecin-major de 2[e] classe des troupes coloniales, Chef de la Mission d'études de la Maladie du sommeil, à Brazzaville (Congo);
MATIGNON, Chef du Laboratoire de Pathologie exotique à la Faculté de Médecine, Bordeaux;
PRESSAT, Médecin de la Compagnie de Suez, Port-Saïd;
RAYNAUD, Médecin sanitaire maritime, Chef de la circonscription d'Alger;
ROGER, Vétérinaire en 2[e] au 10[e] d'artillerie, Rennes;
G. SCHNEIDER, médecin-major de 2[e] classe, répétiteur à l'Ecole de Santé militaire, Lyon;
VALLET, Médecin-major de 2[e] classe, Direction du Service de Santé, Montpellier.

b) ETRANGERS.

MM.
E. E. AUSTEN, British Museum, Londres;

A. BALFOUR, Directeur du Laboratoire Welcome, Khartoum (Soudan anglo-égyptien);

A. BREINL, Directeur des Laboratoires Runcorn à l'Ecole de médecine tropicale de Liverpool;

A. BRODEN, Directeur du Laboratoire de la Société d'Etudes coloniales de Belgique, à Léopoldville (Etat indépendant du Congo);

CARDAMATIS, Athènes;

J. CANTACUZÈNE, Directeur du Service sanitaire roumain, Professeur à la Faculté de Médecine, Bucarest;

Miguel COUTO, Professeur à la Faculté de Médecine, Rio-de-Janeiro;

S. R. CHRISTOPHERS, Surintendant à l'Institut royal, Madras;

C. DONOVAN, Major I. M. S., Professeur à l'Université, Madras;

J. W. H. EYRE, de la Commission de la fièvre méditerranéenne, Bactériologiste à Guy's Hospital, Londres;

S. FLEXNER, Directeur de l'Institut Rockefeller, New-York;

C. FRANÇA, Chef de service à l'Institut Camara Pestana, Lisbonne;

FÜLLEBORN, Professeur à l'Institut des maladies maritimes et tropicales, Hambourg;

J. A. GILLRUTH, Chef du Service vétérinaire de la Nouvelle-Zélande;

O. GOEBEL, Médecin de la Société minière du Haut-Katanga (Etat indépendant du Congo);

W. M. HAFFKINE, Directeur du laboratoire de recherches, Calcutta;

S. KANELLIS, Médecin de l'hôpital communal l'Espérance, Athènes;

G. W. KIEWIET DE JONGE, Weltewreden, Indes néerlandaises;

W. B. LEISHMAN, Professeur de Pathologie au Collège royal de Médecine militaire, Londres;

C. LEVADITI (de Bucarest), Attaché à l'Institut Pasteur de Paris;

A. LUTZ, Directeur de l'Institut bactériologique de Saô Paulo (Brésil);

E. MARTINI, Professeur, Chef de la station d'hygiène de la Marine allemande, à Wilhemshaven,

C. MENSE, Directeur d'*Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene,* Cassel;

D. NABARRO, Professeur-adjoint à University College, Londres;

A. PLEHN, Professeur, Médecin chef de service à l'hôpital municipal am Urban, Berlin;

Mme L. RABINOWITSCH-KEMPNER, Berlin;

L. ROGERS, Professeur Medical College, Calcutta;

SAVAS, Professeur à la Faculté de Médecine, Athènes;

SCHEUBE, ancien Professeur à l'Université de Tokio, Greiz (Allemagne).

C. SCHILLING, Chef de division à l'Institut des maladies infectieuses, Berlin;

J. W. W. STEPHENS, Lecteur à l'Ecole de Médecine tropicale, Liverpool;

F. V. THEOBALD, à Wye, Kent (Angleterre);

Von WASIELEWSKI, Chef du Service de parasitologie à l'Institut des recherches pour le cancer, Heidelberg;

Th. ZAMMIT, Laboratoire de la santé publique, Malte;

ZABOLOTNY, Professeur à l'Institut de Médecine expérimentale, Saint-Pétersbourg.

COMMUNICATIONS

Traitement de la Dysenterie amibienne par la Créosote

Par M. CH. DOPTER,
Médecin-major de 2e classe
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Si certains cas de dysenterie amibienne, primitifs ou survenant sous forme de récidives, sont facilement jugulés par les purgatifs salins, aidés de la diète lactée, nombreuses sont les atteintes rebelles aux traitements les plus énergiques.

J'ai eu récemment à traiter trois de ces dernières formes; les purgatifs répétés, les lavements au nitrate d'argent, l'ipéca à la brésilienne, les pilules de SEGOND, tout était resté presque complètement inefficace. J'ai eu beaucoup à me louer, au contraire, des lavements créosotés à 1 pour 100, imaginés par ZANARDINI (1) et dont l'application a été récemment faite par M. A. BILLET (2) sur des rapatriés du Tonkin ou de Cochinchine.

Voici les faits;

OBSERVATION I. — Il s'agit d'un fonctionnaire des douanes, employé en Cochinchine, dont la première atteinte de dysenterie remonte à 1905. Celle ci fut soignée à Saïgon et dura 4 mois. Depuis, chaque année, il présente des récidives multiples, ne lui laissant de répit qu'un mois environ entre chaque atteinte. Depuis le début de 1907, les récidives se succèdent plus fréquemment, elles deviennent même subintrantes, et depuis 6 mois, malgré le traitement et le régime sévère qu'il suit, la dysenterie est persistante. Il vient me consulter en novembre 1907.

Il présente 8 à 10 selles par jour ; selles mucoso-sanglantes accompagnées de temps à autre de matières fécales diarrhéiques, verdâtres ou

(1) ZANARDINI. Di alcuni casi di dissenterica e della lora cura col creosoto (*Gazetta del Osped,* 6 nov. 1904, p. 1413.)

(2) A. BILLET. Du traitement de la dysenterie amibienne par les lavements créosotés. Congrès colonial de Marseille, 5 sept. 1906. *Marseille médical,* n° 18, 1906.

jaunes. Le microscope y décèle la présence d'amibes dysentériques nombreuses. Le régime lacté est institué ; pendant 5 jours il prend 10 grammes de sulfate de soude, puis 6 pilules de SEGOND par 24 heures ; enfin des lavements au nitrate d'argent à 0 gr. 30 pour 1.000. Au bout de 16 jours de ce traitement, le chiffre des selles est descendu à 6 ou 7 par jour. Mais malgré la continuation de cette thérapeutique, ce chiffre reste toujours identique.

Le malade est en même temps très amaigri ; il pèse actuellement 51 kilog.

Le 5 novembre, il prend un lavement créosoté à 1 p. 100 ; il cesse toute autre médication ; régime lacté absolu.

Le 6 novembre, 3 selles seulement ; on constate encore des mucosités dans les selles, mais les stries sanglantes ont disparu ; le malade accuse moins de coliques et de ténesme. Nouveau lavement créosoté.

Le 7 novembre, 2 selles. Les coliques ont disparu, il en est de même du ténesme ; à peine une petite parcelle de mucus dans les matières qui commencent à être moulées. Le lavement créosoté est suspendu.

Le 8 novembre, 1 selle complètement normale.

Depuis, la guérison s'est maintenue ; des nouvelles reçues récemment (2 mois après ce traitement) m'apprennent qu'aucune récidive ne s'est encore produite. L'appétit est bon ; le malade s'est remis facilement à l'alimentation ordinaire ; son poids a augmenté de 12 kilos.

OBSERVATION II. — Gr., diplomate de nationalité anglaise au Mexique. A contracté une première atteinte de dysenterie à Saïgon, en 1900. Envoyé ensuite au Mexique, il semble complètement remis, quand en 1904, une récidive se présente. Depuis lors, pendant 5 ans, ce ne sont que récidives sur récidives, devenant de plus en plus fréquentes, malgré les divers traitements employés.

Il revient en France, en 1907, toujours porteur de dysenterie.

Je le vois pour la première fois, le 11 octobre 1907 ; sa récidive date de 5 semaines. Amaigrissement considérable, facies pâle, yeux cernés, traits tirés. Les coliques sont violentes et fréquentes, le ténesme est fréquent ; les selles sont au nombre de 15 à 16 par jour ; elles sont uniquement composées de mucus fortement sanglant ; fétidité extrême. Le microscope révèle la présence d'une quantité innombrable d'amibes dysentériques ; chaque champ microscopique n'est presque uniquement composé que par des amas denses de ces parasites.

Le malade a suivi tous les traitements classiques sans obtenir le moindre résultat (du moins pour cette dernière atteinte). On lui conseille de prendre du Kho-Sam, à raison de 4, 6, 8, 6,4 comprimés par 24 heures. A la suite de cette médication suivie pendant 5 jours, le chiffre des selles tombe à 4 ; elles contiennent moins de sang, et les matières fécales réapparaissent sous forme diarrhéique.

Les jours suivants, le nombre des évacuations oscille entre 4 et 7, jusqu'au 21 octobre.

Le 21 octobre, brusquement les phénomènes s'exagèrent ; il présente 10 selles ; le 24 octobre, 14 selles.

Une nouvelle cure de Kho-Sam est instituée ; le 26 octobre, 5 selles, le 27, 10 selles ; le 28, 8 selles ; le 29 et le 30, 11 selles.

Devant cet état qui empire, le 30 octobre le malade prend un lavement créosoté de 500 grammes à 1 p. 100. Le lendemain, 1er novembre, 5 selles muqueuses contenant à peine quelques stries sanglantes ; les coliques ont beaucoup diminué, le ténesme a disparu ; la fétidité des selles est à peine

marquée ; le malade accuse un soulagement énorme des souffrances qu'il éprouvait antérieurement. Nouveau lavement créosoté à 1 p. 100.

Le 2 novembre, 2 selles seulement, l'une pâteuse, l'autre moulée, enrobée d'une minime quantité de mucus concrété non sanglant.

A signaler des phénomènes d'intolérance de la créosote : le malade a présenté pendant la nuit des nausées pénibles, sans vomissement toutefois, et des vertiges avec tendance syncopale ; l'urine est brune. Ces phénomènes n'ont duré que 2 heures environ, puis tout est rentré dans l'ordre. On suspend les lavements créosotés.

Le 3 novembre : 1 selle normale, bien moulée, sans mucus. Le malade se sent en état de santé parfait ; il réclame impérieusement des aliments. L'urine a repris sa teinte normale.

Le 4 novembre, 1 selle normale.

Le 5 novembre, 2 selles normales, dont l'une est enrobée d'un peu de mucus concrété. On prescrit 1 lavement créosoté de 500 gr. à 1 p. 100. Nouveaux phénomènes vertigineux et syncopaux passagers ; l'urine est de nouveau brunâtre.

Le 6 novembre, 1 selle normale.

Les jours qui suivent, l'état normal se maintient ; le malade se lève, se nourrit avec appétit, il prend de l'embonpoint. La guérison semble parfaite. Revu ces jours derniers, l'état était très satisfaisant ; aucune récidive ni menace de récidive ne s'est déclarée.

OBSERVATION III. — Lieutenant d'infanterie coloniale. Dysenterie contractée à Madagascar en 1900. Depuis, récidives multiples, ayant nécessité récemment sa mise en non-activité. Amaigrissement considérable. Depuis un mois environ, présente 15 à 20 selles par jour, mucoso-sanglantes, contenant des amibes dysentériques. Il a utilisé toutes les médications habituelles. Le Kho-Sam lui a guéri rapidement l'avant-dernière atteinte ; mais il a bientôt été repris (10 jours après) des mêmes symptômes.

Le 10 novembre, il prend 1 lavement créosoté de 500 grammes à 1 p. 100.

Le 11 novembre, coliques moindres, ténesme diminué, 10 selles seulement, où le sang est bien moins abondant. Nouveau lavement créosoté.

Le 12 novembre, 6 selles, 4 muqueuses, à peine de coliques, ténesme disparu.

Le 13 novembre, 2 selles pâteuses accompagnées d'une minime quantité de mucus.

Le 14 novembre, 1 selle moulée, enrobée d'un peu de mucus.

A partir du 15 novembre, les selles sont normales ; l'état général s'améliore de plus en plus.

Perdu de vue à partir du 20 novembre, le malade m'écrit que son état de santé est très satisfaisant ; il a pris de l'embonpoint ; il s'alimente normalement, sans que l'intestin en souffre.

Voici donc 3 cas rebelles où les traitements usuels avaient échoué et qui ont cédé rapidement sous l'influence des lavements créosotés à 1 p. 100. Chez deux d'entre eux même, ces derniers ont jugulé la dysenterie qui n'avait été qu'améliorée par le Kho-Sam, dont on connaît cependant la haute valeur curative (MOUGEOT, LEMOINE (1), MATHIEU (2)). Ces résultats sont donc à rap-

(1) LEMOINE, *Société médicale des Hôpitaux*, 18 mai 1906, p. 504.
(2) MATHIEU, *Société médicale des Hôpitaux*, 18 mai 1906, p. 508.

procher de ceux que M. A. Billet a fait récemment connaître. Ils montrent que la créosote introduite dans le rectum est un agent amibicide énergique; son administration n'est pas douloureuse; bien au contraire, elle semble être un sédatif appréciable pour les malades torturés par les coliques et les épreintes.

Nous ne connaissons, en réalité, que peu de choses sur ce traitement, il faudrait déterminer encore:

1° Si la créosote introduite par la voie rectale présente le même pouvoir curateur pour les formes de première invasion ou les récidives;

2° Si un lavement créosoté possède autant d'activité pour les lésions siégeant dans la dernière portion du gros intestin (ce qui semble avoir été le cas pour les malades précédents), que pour les lésions haut situées, et qui peut-être sont difficilement accessibles à la masse liquide. En ce cas, ne pourrait-on pas introduire en même temps la créosote sous forme de pilules, par la voie buccale?

3° Il faudrait savoir si la guérison est définitive, ou si les récidives sont plus ou moins fréquentes qu'avec les autres traitements.

Il faudrait enfin déterminer le mode d'action de ce médicament, et savoir pourquoi il paraît plus actif que les traitements usuels. A cet égard, permettez-moi de vous soumettre une hypothèse qui m'est suggérée par l'observation II, citée plus haut. Le malade a présenté des phénomènes d'intolérance, passagers d'ailleurs, prouvant assurément que la créosote a été absorbée. S'il en est ainsi, on est tenté d'admettre qu'elle a agi non seulement directement sur la lésion, mais aussi, en passant dans la circulation, sur les amibes logées dans le fond des clapiers, voire même dans l'épaisseur des tissus où elle est inaccessible à l'action des autres médicaments.

Voilà autant de questions qui se posent et qui pourront être résolues par nos confrères coloniaux, dont le champ d'expérience est si vaste en matière de dysenterie amibienne: ils peuvent nous renseigner sur ces points importants. Cette courte note qui n'a même pas le mérite de la nouveauté a pour but principal d'attirer leur attention sur ce sujet.

M. Billet. — M. Dopter a bien voulu rappeler mes essais de traitement (1) de la dysenterie amibienne par les lavements

(1) *Marseille médical*, 1906, n° 18.

créosotés, effectués en 1905 et 1906, à l'hôpital militaire de Marseille, sur des rapatriés de l'Extrême-Orient (18 observations). Je tiens à affirmer ici qu'il s'agissait, dans tous les cas, de malades atteints, non de diarrhée post-dysentérique, mais de rechutes très nettes de dysenterie avec *Entamoebes* spécifiques dans les mucosités sanglantes des selles. Dans un cas même, la dysenterie était apparue pendant le voyage de retour et, par conséquent, avec tous les caractères d'une première atteinte. Dans la majorité des cas, la sédation de tous les symptômes a été obtenue très rapidement, la créosote semblant agir à la fois comme antiparasitaire, hémostatique, sédatif et désodorisant.

Le Kho-Sam et le traitement de la dysenterie amibienne

G. H. LEMOINE
Médecin principal
Professeur au Val-de-Grâce.

Le traitement de la dysenterie des pays chauds par le *Kho-Sam* remonte aux temps les plus reculés dans les Indes, en Malaisie, en Cochinchine et en Abyssinie. Cette plante a été identifiée par DYBOWSKI (1), par HECKEL et SCHLAGDENHAUFFEN (2), d'après les *Pflanzenfamilien* d'ENGLER avec *Brucea Sumatrana* et *B. antidysenterica,* qui constitueraient une seule et même espèce. Cette identification m'a été confirmée par le professeur BOIS, du Muséum. Elle est connue des Annamites sous le nom de *San-dan-rung,* qui veut dire : lilas sauvage, à cause de ses fleurs violettes panachées. Les Cambodgiens la nomment *Dôm-reacheadas.* BRUCE (3) l'a décrite sous le nom de *Wooginos.* BAILLON (4) lui donne le nom de *B. Amarissima* et la regarde

(1) *Etude sur le Kho-Sam,* 1901, BARROIS, p. 29, et *Bull. du Muséum,* fév. 1900.
(2) HECKEL et SCHLAGDENHAUFFEN, *Répertoire de pharmacie,* avril 1900.
(3) *Voyage en Nubie et en Abyssinie.*
(4) *Dict. de Dechambre,* vol. II, p. 375.

comme identique à *Gonus amarissimus* (Loureiro). Elle croît en Abyssinie, sur les bords de la vallée du Kolla (Bruce), dans les forêts de la Chine et de la Cochinchine, aux îles Moluques, à Sumatra. Le Kho-Sam est employé couramment avec succès dans ces pays, contre la fièvre, la diarrhée, les vers intestinaux, et surtout dans la dysenterie, où elle jouirait de propriétés curatives remarquables.

Les docteurs Duchesne (1) en 1836, Baillou (2) 1870, De Lanessan (3) 1875, Lemaout et Decaisne (4) 1876, Dujardin-Beaumetz et Egasse (5) 1889, Perrot (6) 1900, signalent tous l'action héroïque du *Brucea Sumatrana* ou *Antidysenterica* dans la dysenterie. En 1867, M. d'Ormay, médecin en chef de la marine à l'hôpital maritime de Saïgon, l'employa avec succès contre cette maladie et, en 1900, le docteur Mougeot (7), médecin à Saïgon, obtenait 871 cas de guérison sur 879 malades traités. Nous avons obtenu déjà un succès remarquable dans un cas de dysenterie chronique (8) et M. Mathieu (9) a rapporté plusieurs observations semblables.

Les trois nouveaux cas que nous rapportons ici, viennent confirmer notre première manière de voir.

Observation I, due à M. le médecin principal Hornus. — M. Gros de S..., 24 ans. Engagé volontaire en 1900, envoyé en Tunisie où il est atteint d'accès palustres soignés à l'hôpital du Belvédère. Passe dans l'infanterie coloniale en 1902, part pour le Tonkin en octobre 1903. Accès de bilieuse hématurique en janvier 1905. Dysenterie en avril 1905, affection pour laquelle il reste 4 mois à l'hôpital d'Hanoï. Part en convalescence en septembre et rentre en France sans avoir jamais été complètement guéri. Le malade avait toujours des alternatives de diarrhée simple et de selles muqueuses sanguinolentes. Entré à l'hôpital de Montauban en septembre 1906, c'est-à-dire une année après son retour en France, il vit son état s'améliorer rapidement sous l'influence d'un régime diététique sévère et des traitements habituels : ipéca, extrait de ratanhia, etc..., mais il continua à pré-

(1) *Répertoire des plantes utiles et vénéneuses du globe*, p. 221.
(2) *Dict. de Dechambre*, vol. II.
(3) *Plantes utiles des colonies françaises.*
(4) *Traité général de botanique*, p. 381.
(5) *Plantes médicinales indigènes et exotiques.*
(6) *Bull. des sciences pharmacologiques*, n° 2, fév. 1900.
(7) Dybowsky, *Revue des cultures coloniales*, 5 janvier 1900. *Politique coloniale*, 13 janvier 1900.
(8) G. H. Lemoine, Traitement d'un cas de dysenterie chronique par le Kho-Sam, *Soc. des Hôp.*, 18 mai 1906.
(9) A. Mathieu, Le Kho-Sam dans le traitement de la dysenterie, *Soc. des Hôp.*, 18 mai 1906.

senter 3 à 4 selles plus ou moins liquides ou pâteuses, toujours mêlées de mucosités sanglantes dans les 24 heures.

Il ne fut pas fait d'examen microscopique des selles. Ce fut alors qu'on lui administra une série de comprimés de Kho-Sam. Au bout de 48 heures, les selles devinrent plus épaisses, les mucosités sanglantes disparurent, et on put constater l'émission de selles moulées à raison de une par 24 heures, *pour la première fois depuis 18 mois*. Malheureusement le résultat ne se maintint que pendant quelques jours après le traitement qui ne fut pas continué, et le malade sortit réformé le 12 octobre 1906.

Ultérieurement, sur les conseils de M. le médecin principal Hornus, avec lequel ce jeune homme était resté en relation, les comprimés furent repris et le 30 octobre, le malade écrivait qu'il n'avait plus qu'une selle moulée toutes les 24 heures.

Observation II. — M..., sous-officier au 2e régiment colonial à Cherbourg, entré le 10 septembre 1907 à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, a fait un séjour de 4 ans à Madagascar où il a été atteint d'accidents paludéens, puis de 4 ans en Cochichine, sans avoir été malade lorsqu'il fut atteint d'une dysenterie grave à bord du bateau l'*Annam*, qui le rapatriait. La dysenterie éclata à l'escale de Colombo. Il couchait à bord à côté de dysentériques et allait aux mêmes latrines qu'eux. Le siège du cabinet était, dit-il, toujours plein de sang. Il fut soigné à bord par l'ipéca, le simarouba et les opiacés, et fut assez rapidement *amélioré, mais sans présenter de selles moulées*. Arrivé à Marseille le 5 juillet 1907, il eut une recrudescence de son infection intestinale, sous l'influence du froid. On lui administra des lavements au nitrate d'argent, qu'il ne put supporter à cause de la douleur qu'ils provoquaient. On eut recours alors au sulfate de soude et au benzonaphtol, qui améliorèrent l'état du malade en diminuant le nombre des selles qui étaient parfois de 20 par 24 heures, avec ténesme. Le sang disparut des selles, mais la diarrhée persista. Sorti au bout de 15 jours de traitement, M... rentra chez lui à Verton (Pas-de-Calais), suivant un régime composé d'œufs et de lait. Sous l'influence d'un abaissement de température, le 14 juillet la dysenterie reparaît, avec selles nombreuses, 16 en 24 heures, peu abondantes, constituées par du mucus sanglant et parfois du sang pur, accompagné de ténesme et de coliques intenses. On emploie alors surtout les opiacés et les lavements à la guimauve qui atténuent les douleurs, mais n'arrêtent en rien les phénomènes intestinaux. Malgré un régime de lait pur accompagné parfois de quelques œufs, le malade voit décliner ses forces, il maigrit énormément, et lorsqu'il arrive, le 10 octobre 1907, au Val-de-Grâce, le malade ressemble à un phtisique à la dernière période.

Le 12, on commence l'administration du Kho-Sam frais (amandes pulvérisées et mises en pilules avec du miel), à la dose de 0 gr. 08 centigrammes le 12, 0 gr. 16 le 13 ; 0 gr. 32 le 14 ; 0 gr. 16 le 15 ; 0 gr. 08 le 17. *Dès le 13, les douleurs abdominales et le ténesme ont cessé et le sang a disparu.* Cependant les selles restent pâteuses. Le jeudi 24 octobre on recommence une deuxième série de pilules dans les mêmes conditions et le 28 octobre apparaissent des selles moulées à raison de une dans les 24 heures. Ces selles sont abondantes, légèrement rubanées et de coloration normale. *Le malade n'avait pas présenté de selles semblables depuis le début de sa maladie.* Peu à peu le malade est remis à un régime plus substantiel, composé de potages maigres, de purées de légumes (pomme de terre, haricots, lentilles, pois), et de viandes blanches rôties. Vin rouge comme boisson, pas de pain. Le 15 novembre, il sort complètement guéri, n'ayant, depuis 15 jours, qu'une selle moulée en 24 heures, et ayant repris 6 kilog.

Les selles examinées au début, au microscope, ont été trouvées riches en amibes.

Observation III. — Rob..., sergent au 6e régiment colonial, entre au Val-de-Grâce, le 13 novembre 1907, pour une dysenterie contractée en Cochinchine et dont le début remonte à 1904.

Cette observation se calque sur la précédente. A l'entrée, selles mucoso-sanglantes, fréquentes (20 en 24 heures), avec ténesme et douleurs abdominales intenses, anémie profonde, amaigrissement considérable. Administration du Kho-Sam, suivant la méthode indiquée plus haut. Suppression du sang dans les selles au bout de 48 h., — mais les selles moulées n'apparurent ici qu'au bout d'une deuxième série de pilules. — Le malade a repris actuellement son service ayant engraissé de 6 kilog., et le 3 février 1908, la guérison s'était maintenue absolue. C'est *la première fois depuis 1904 que* Rob..., *a des selles moulées et un état général semblable.*

Les faits qui précèdent nous ont amené à rechercher expérimentalement le mode d'action du Kho-Sam. Dans ce but, nous avons inoculé 6 chats, par injection intra-rectale, d'une petite quantité de selles sanglantes fraîches. Sur ces 6 chats, tous jeunes et du même âge (5 mois), 2 seulement eurent une dysenterie typique, qui débuta 6 et 7 jours après l'inoculation. On attendit un moment où l'état général était grave et où les selles étaient constituées par du sang presque pur depuis 4 à 5 jours, pour intervenir avec le Kho-Sam.

Le premier reçut 0,04 de poudre de Kho-Sam frais, en pilule au miel, au bout de 25 jours, alors qu'il présentait une faiblesse extrême et qu'il refusait toute nourriture depuis 3 jours. Dès le lendemain le sang avait disparu des selles et l'animal ne rendait plus que quelques crachats blanchâtres puriformes, contenant encore des amibes vivantes en petit nombre. Malgré de nouvelles doses, le chat mourut après 3 jours, au 32e jour de sa maladie, présentant des ulcérations nombreuses, profondes et typiques de la muqueuse rectale.

Le second, plus résistant, reçut la même dose de Kho-Sam, le 34e jour de la maladie, alors qu'il présentait des *symptômes identiques* à ceux observés chez le premier. Dès le lendemain, le sang était supprimé des selles et au bout de 5 jours, le chat présentait des selles moulées. En même temps, l'appétit était recouvré et l'état général redevenait excellent. Sacrifié 3 jours après la guérison apparente, c'est-à-dire 8 jours après le début du traitement, le gros intestin fut trouvé absolument sain.

L'action hémostatique du Kho-Sam, rendue évidente par ces deux dernières observations, qui confirment ce qui a été constaté chez l'homme, semble aussi être accompagnée d'une influence sur

la cicatrisation des ulcères de la muqueuse intestinale, car il paraît bien probable que le second chat, au moment de l'intervention thérapeutique (34ᵉ jour) présentait des lésions dysentériques au moins aussi avancées que le premier animal mort le 28ᵉ jour, avec des ulcérations étendues. Nous avons voulu, d'autre part, nous rendre compte si, à l'action hémostatique et cicatrisante, déjà entrevue par PHISALIX (1), s'ajoutait une action antiparasitaire. PHISALIX, qui avait constaté un retard dans la prolifération d'éléments microbiens cultivés dans des bouillons mélangés d'une solution de khosamine isolée par BERTRAND (2), de l'Institut Pasteur, avait pensé que l'action anti-microbienne expliquait les bienfaits de cet agent thérapeutique dans la dysenterie des pays chauds. Pour nous rendre compte de ce fait, nous avons mélangé une macération à froid et à chaud de poudre d'amande de Kho-Sam, avec des parcelles de selle sanglante dans la proportion de 1 partie de solution pour 3 de selles. Ce contact, qui a paru immobiliser tout d'abord les amibes qui étaient rétractées, n'en a pas cependant atteint profondément la vitalité, puisque nous avons pu encore constater des mouvements au bout de trois heures. Il ne semble donc pas que l'action parasiticide doive entrer en ligne de compte pour expliquer l'action thérapeutique du Kho-Sam.

En résumé, l'amande de la graine de Kho-Sam paraît douée de propriétés thérapeutiques énergiques vis-à-vis de la dysenterie des pays chauds. Administré de bonne heure, au début de la maladie, ce médicament agit comme un véritable spécifique, amenant une guérison complète et rapide ; administré tardivement, mais assez longtemps, il semble devoir guérir plus rapidement que tous les autres médicaments employés jusqu'ici, à condition de faire suivre parallèlement au malade un régime approprié.

Son action immédiate est, avant tout, hémostatique, astringente et non directement antiparasitaire. Mais, l'amibe étant un être essentiellement hématophage, il est permis de se demander si les principales propriétés thérapeutiques de ce corps ne résident pas justement dans cette action qui prive le parasite de son aliment habituel.

(1) PHISALIX, *Bull. du Muséum d'histoire naturelle*, février 1900.
(2) BERTRAND, *Bull. du Muséum*, février 1900.

A propos de la dysenterie amibienne

Par J. E. J. SCHNEIDER,
Médecin principal de l'armée.

J'ai eu l'occasion de soigner un grand nombre de cas de dysenterie en Perse, et j'ai naturellement employé tous les traitements habituels (ipéca, calomel, petits lavements au nitrate d'argent, grands lavages chauds au permanganate de potasse, etc.), le tout avec des succès variés.

Comme M. le professeur LEMOINE, j'ai aussi fait usage du Kho-Sam, graine du *Brucea-Sumatrana,* sous forme de comprimés, contenant chacun une graine, qui m'avaient été fournis par un pharmacien de Paris.

De même aussi que M. LEMOINE, j'ai surtout constaté le pouvoir anti-hémorrhagique et astringent, presque immédiat, de ce remède si précieux. Dans la plupart des cas amibiens, la guérison eut lieu, à condition souvent que le traitement fût suffisamment prolongé.

Je me rappelle notamment les deux enfants (de 5 à 8 ans) d'un gouverneur de Téhéran, chez lesquels un confrère persan avait tenté, sans succès, l'emploi, plus ou moins bien appliqué, des divers remèdes en usage.

L'administration quotidienne de 2 graines de Kho-Sam amena une amélioration immédiate, et la guérison après quelques jours.

Quand on n'a pas à sa disposition de Kho-Sam, qui est rare et dispendieux, on peut encore employer un autre remède, également d'origine végétale, que l'on se procure facilement presque partout. Je veux parler de la racine du *Vernis du Japon,* que les Persans appellent *arrhar* et qui n'est autre que l'*Alanthus glandulosa.*

Au début de mon séjour en Perse, étant dans l'été de 1894 depuis plusieurs mois en voyage avec S. M. NASSER-ED-DIN SCHAH, dans les montagnes du Mazanderan, je vis éclater chez les *Goulams,* gardes à cheval du Roi, qui étaient soignés par un

médecin persan, de nombreux cas de dysenterie avec une lourde mortalité.

Le ministre de France alors à Téhéran, M. De Balloy, qui avait résidé plusieurs années en Chine, m'avait souvent parlé de la racine de l'ailanthe comme d'un remède très employé à Pékin, contre la dysenterie, et dont il avait lui-même éprouvé les bienfaisants effets.

Ayant pu me procurer cette racine dans un jardin voisin de la localité où je me trouvais alors, j'en fis, après avoir pris au camp les mesures de prophylaxie qui s'imposaient, l'essai sur une large échelle, et j'en obtins les meilleurs résultats.

Depuis cette époque, j'eus l'occasion, à Téhéran, de l'utiliser dans maintes circonstances. J'éprouvai quelquefois des échecs; peut-être bien était-ce dans des cas de dysenterie bactérienne, mais dans de très nombreuses atteintes de dysenterie, sans doute amibienne, le résultat fut très avantageux.

J'ai cru de mon devoir de signaler ces faits à la Société, car on n'a pas toujours des graines de *Brucea Sumatrana* ou *Kho-Sam* à sa disposition, tandis qu'on trouve le *Vernis du Japon* ou *Alanthus glandulosa* dans tous les parcs ou jardins de l'Europe et de l'Asie.

La préparation extemporanée du remède est, d'ailleurs, on ne peut plus simple.

Il suffit de décortiquer la racine de l'ailanthe, de la couper en petits morceaux et de broyer ceux-ci longuement dans un peu d'eau.

On passe ensuite le liquide obtenu à travers un tamis ou un linge fin, et on donne au malade, pendant quelques jours, deux à trois cuillerées à café de ce liquide dans une boisson quelconque, par exemple dans une tasse de thé.

Une plus grande quantité pourrait produire des vomissements, du reste sans gravité.

On peut encore employer ce remède en infusion.

Sur l'aide apportée au diagnostic et à la localisation des abcès dysenteriques du foie par l'exploration radiologique

Dr BÉCLÈRE,

Médecin de l'hopital St Antoine,
Membre de l'Académie de Médecine.

Les diverses régions de la surface extérieure du foie sont très inégalement accessibles, sur le vivant, aux divers modes d'exploration physique.

A ce point de vue, la face inférieure a toujours été la moins favorisée.

Quant à la face supérieure, elle se compose de deux portions distinctes, l'une périphérique et l'autre centrale.

Tandis que la portion périphérique, en contact avec la paroi thoracique et avec la paroi abdominale est accessible totalement à la percussion et partiellement à la palpation, la portion centrale échappait, avant la découverte de RŒNTGEN, à toute exploration.

Cependant cette portion centrale de la face supérieure du foie, étroitement coiffée par le diaphragme, fait à l'intérieur du thorax une saillie en forme de dôme ou de coupole, dont l'image très sombre se profile, pendant l'examen radioscopique, sur la zone brillante du champ pulmonaire avoisinant, avec un contour en arc de cercle aussi net que s'il était tracé au compas et d'ailleurs mobile avec les mouvements respiratoires.

L'examen radioscopique, pratiqué de préférence dans la station debout, renseigne à la fois sur le siège et sur la forme de ce contour.

Aidé de la méthode orthodiagraphique, il montre sa hauteur absolue et sa hauteur relative. Il permet de dessiner sur la paroi de l'hemithorax droit le niveau atteint par le sommet du dôme hépatique et de mesurer exactement de combien de centimètres il s'élève au-dessus de la moitié gauche du diaphragme.

Tandis que le malade, placé derrière l'écran fluorescent, se

présente successivement de face, de dos ou de profil aux rayons qui le traversent, l'examen radioscopique fait voir si la régularité du contour hépatique n'est pas troublée par quelque déformation.

Ces deux ordres de renseignements ont pour le diagnostic et la topographie de certaines lésions hépatiques une grande importance.

Une augmentation de volume de toute la masse du foie par congestion sanguine ou par hyperplasie véritable n'élève pas d'ordinaire le niveau du dôme hépatique ou l'élève sans modifier son contour.

C'est seulement quand une production nouvelle, collection purulente, kyste hydatique, beaucoup plus rarement tumeur cancéreuse est, pour ainsi dire, surajoutée à la masse de l'organe et bossèle la portion centrale de sa face supérieure que l'image radioscopique du dôme apparaît à la fois surélevée et déformée.

Pour les abcès tropicaux et les kystes hydatiques, l'utilité d'un diagnostic certain et d'une exacte localisation est suffisamment évidente, puisque de l'intervention chirurgicale bien conduite dépend en pareil cas la vie des malades.

J'ai eu assez récemment l'occasion d'observer trois cas d'abcès dysentériques du foie, soupçonnés par l'exploration clinique, reconnus et localisés à l'aide des rayons de Rœntgen.

Ces faits s'ajoutent aux faits analogues antérieurement observés à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, par M. le docteur Loison et communiqués à l'Académie de médecine le 6 mars 1901, par M. le docteur Kelsch.

Ils s'ajoutent à l'observation présentée en 1903 par M. le professeur Bergonié, de Bordeaux, au premier Congrès médical du Caire.

Mais tandis que mes devanciers ont dû se borner aux renseignements fournis par l'examen radioscopique, j'ai réussi, grâce à une technique spéciale, à fixer sur la plaque photographique les images du dôme hépatique d'abord observées sur l'écran fluorescent.

Des huit épreuves radiographiques que je vous présente, les quatre premières proviennent d'un malade dont le docteur Marcano, son médecin, a lu l'observation détaillée à l'Académie de médecine, dans la séance du 5 décembre dernier. J'en rappellerai seulement les traits essentiels.

Atteint en 1896 de dysenterie tropicale, ce malade présente, dix ans plus tard, les symptômes d'un abcès du foie dont le délivre une première intervention chirurgicale, en février 1906.

Puis, le retour des troubles fonctionnels et l'augmentation de volume du foie font soupçonner un nouvel abcès. Un an après, en février 1907, il subit une laparotomie qui ne réussit pas à faire trouver l'abcès cherché.

Deux mois plus tard, à l'examen radioscopique, le dôme hépatique m'apparaît surmonté d'une énorme bosselure dont l'extrémité supérieure dépasse de cinq travers de doigt le niveau de la moitié gauche du diaphragme et atteint à peu près la base du cœur (fig. 1). Dans l'examen de profil, il est manifeste que cette bosselure n'occupe pas le sommet, mais la moitié antérieure du dôme hépatique (fig. 2). L'existence de la collection purulente est ainsi démontrée et son siège exactement déterminé.

Le chirurgien fait alors une nouvelle laparotomie qui, cette fois, aboutit à la découverte et à l'évacuation d'un volumineux abcès. L'opéré guérit parfaitement et, quand je le revois quelques mois plus tard, le foie a repris sa forme et ses dimensions normales (fig. 3 et 4).

Ces quatre épreuves radiographiques, prises deux à deux, représentent le dôme hépatique, vu de face et de profil, avant et après l'opération.

Ces deux autres épreuves radiographiques proviennent d'un agent colonial récemment entré à l'hôpital Pasteur, dans le service du docteur Martin, après un séjour au Congo français, où il contracta la dysenterie. Ce fut le docteur Marchoux qui, consulté par le malade à son retour en France diagnostiqua un abcès dysentérique du foie, sans pouvoir, d'ailleurs, en fixer le siège. Le 22 janvier dernier, il vous en a lu l'observation détaillée, dans la première séance de votre Société.

Le malade me fut adressé pour être soumis à l'exploration radioscopique et je vis successivement apparaître sur l'écran, dans l'examen de face et dans l'examen de profil, les deux images que reproduisent ces épreuves radiographiques.

Dans l'examen de face, le dôme hépatique se montre notablement surélevé et déformé; son contour, au lieu de la forme d'un cintre surbaissé, offre plutôt celle d'une arcade de mosquée, c'est

à la fois un arc de cercle de plus grande étendue et l'arc d'un cercle de moindre rayon qu'à l'état normal (fig. 5).

Dans l'examen de profil, le dôme hépatique se montre également surélevé, mais diversement déformé, il a la forme d'une ogive composée de deux arcs de cercle qui se coupent à angle obtus, à peu près à égale distance du sternum et de la colonne vertébrale (fig. 6).

L'abcès ainsi reconnu et localisé, le malade est opéré le 19 décembre dernier, à l'hôpital Necker, par le docteur ROUTIER qui, avec autant d'habileté que de difficulté, réussit à ponctionner et à drainer, tout au sommet du dôme hépatique, une énorme collection d'où s'échappe plus d'un litre de pus; l'opéré est actuellement en bon état, mais n'a pas pu encore être radiographié de nouveau.

Enfin, ces deux dernières épreuves radiographiques représentent, de face et de profil, le foie d'un jeune médecin colonial atteint l'an dernier de dysenterie tropicale et tout récemment entré à l'hôpital Pasteur, après que le docteur MARCHOUX eut fait le diagnostic d'abcès du foie de siège indéterminé.

Le dôme hépatique est anormalement surélevé par une bosselure qui, dans l'examen radioscopique de profil, mieux encore que sur l'épreuve radiographique correspondante, apparaît nettement au-dessus de la moitié postérieure du dôme. Ce malade n'a pas encore été opéré, mais on peut prévoir que la question de l'opportunité d'une intervention transpleurale se posera chez lui.

Aux trois cas d'abcès dysentériques dont je viens de vous parler et que j'ai rapportés le 28 janvier dernier à l'Académie de Médecine, j'ajouterai une quatrième observation encore inédite, qui formera la partie neuve de cette communication.

A vrai dire, il ne s'agit pas d'un abcès mais d'un kyste hydatique du foie. Si je rapproche ce cas des précédents, c'est qu'au point de vue de la déformation de la surface extérieure du foie, les kystes hydatiques se comportent comme les collections purulentes et si, dans le cas en question, l'exploration radiologique a pu montrer un kyste de la face inférieure du foie, il est légitime de penser qu'elle montrera également, à l'occasion, des abcès du même siège.

Le docteur FERRAND, de Blois, m'adresse un jeune homme de 25 ans qui, depuis trois mois, s'aperçoit d'une saillie anormale

de l'épigastre, immédiatement à gauche de la ligne médiane et au-dessous du rebord des fausses côtes. Pour bien des raisons que je ne rapporte pas ici, le diagnostic le plus probable est celui de kyste hydatique, on me demande surtout de déterminer par l'exploration radiologique le siège, la forme et les dimensions de la tumeur.

Les trois épreuves radiographiques que voici, très diverses d'aspect, proviennent de ce malade mais ont été obtenues suivant des techniques très différentes.

La dernière a été obtenue suivant la technique uniforme dont font usage les radiographes non médecins quand on leur adresse un malade avec un bon pour une radiographie du thorax ou de l'abdomen, sans autres indications. Le patient a été radiographié dans le decubitus dorsal, le dos en contact avec la plaque et l'ampoule de Rœntgen au-dessus de l'épigastre. L'épreuve radiographique montre une image de l'abdomen uniformément sombre, sans aucune distinction entre l'ombre hépatique et l'ombre splénique; elle ne fournit, à vrai dire, aucun renseignement, c'est une épreuve absolument inutilisable (fig. 9).

Il n'en est pas de même des deux autres qui reproduisent l'image observée sur l'écran après que le malade avait ingéré successivement une solution de bicarbonate de soude et une solution d'acide tartrique, c'est-à-dire après que son estomac avait été rempli de gaz. Sur le fond clair du champ stomacal rempli de gaz, le bord gauche de l'image très sombre du foie se profile nettement, non plus comme à l'état normal sous la forme d'un trait rectiligne obliquement dirigé en bas et à droite, mais sous la forme d'un arc de cercle qu'on dirait tracé au compas.

Ces deux dernières épreuves ont été toutes deux obtenues après la réplétion gazeuse de l'estomac, l'épigastre en contact avec la plaque, l'ampoule de Rœntgen derrière le dos, l'une dans la position assise (fig. 7), l'autre dans le décubitus dorsal (fig. 8). Cette dernière montre dans une plus grande étendue que la précédente le contour arrondi de la tumeur qui déborde et déforme le bord gauche de l'image hépatique.

Comment ne pas croire qu'à l'occasion une collection purulente de la face inférieure du foie pourrait être décelée à l'aide de la même technique?

De ces quatre observations auxquelles j'en pourrais joindre une cinquième toute récente, ayant trait à un abcès non dysenté-

rique du foie collecté à la partie supérieure du dôme hépatique reconnu seulement par l'examen radioscopique, après cinq mois de fièvre continue et évacué par l'intervention chirurgicale, je tirerai les conclusions suivantes, qui reproduisent, en les complétant, les conclusions précédemment énoncées devant l'Académie de médecine:

1° *L'examen physique du foie doit comprendre, pour être complet, l'exploration de la face supérieure de cet organe, à l'aide des rayons de Rœntgen, par la radioscopie et la radiographie;*

2° *L'exploration radiologique de la face supérieure du foie doit être complétée par l'examen de son bord gauche, tandis que l'estomac est naturellement ou artificiellement rempli de gaz;*

3° *Cette exploration radiologique est particulièrement indiquée dans les cas où l'observation clinique permet de soupçonner un abcès du foie, surtout chez les malades antérieurement atteints de dysenterie;*

4° *Quand un abcès déforme la surface extérieure du foie et tout particulièrement le dôme hépatique, l'exploration à l'aide des rayons de Rœntgen, qui doit toujours débuter par l'examen radioscopique, est souvent le seul moyen de déceler avec certitude l'existence de la collection purulente et de déceler son siège exact, c'est le meilleur guide pour une intervention chirurgicale.*

M. Nimier. — J'ai eu l'occasion d'examiner à la radioscopie une dizaine de malades porteurs d'abcès du foie. En plus de la dénivellation des deux moitiés du diaphragme, on est frappé chez eux par le contraste qui résulte de l'immobilité de la partie droite soulevée et les mouvements cardiaques et pulmonaires du segment gauche, qui a conservé sa hauteur normale. De plus, la disparition du cul-de-sac diaphragmatique pleural droit explique l'inutilité de la suture des deux feuillets de la plèvre, lorsqu'on ouvre l'abcès par la région sous-axillaire.

Chez un malade l'écran décelait très nettement la trace de la cheminée pulmonaire, qui avait donné passage au pus de son abcès.

En règle générale, la radioscopie, comme la radiographie, ne fournit que des renseignements d'ordre secondaire quand il s'agit de l'examen d'une hépatite suppurée. Cependant, dans un cas observé avant la découverte des rayons Rœntgen, l'examen radioscopique m'eût évité une erreur de diagnostic en me mon-

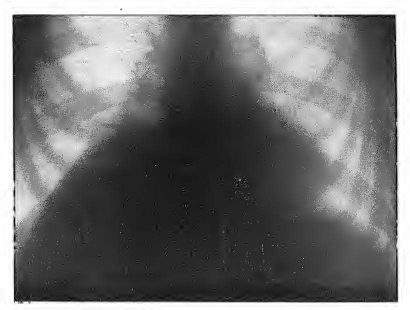


Fig. 1. — Dôme hépatique vu de face avant l'opération. (Obs. I.)

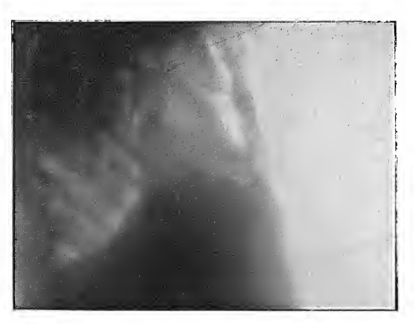


Fig. 2. — Dôme hépatique vu de profil avant l'opération. (Obs. I.)



Fig. 3. — Dôme hépatique vu de face après l'opération. (Obs. I.)

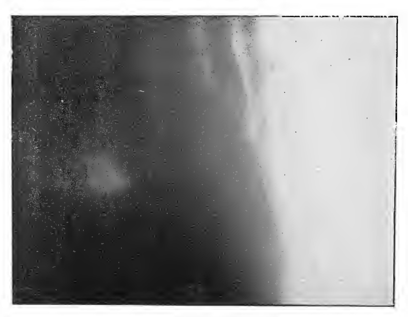


Fig. 4. — Dôme hépatique vu de profil après l'opération. (Obs. I.)



Fig. 5. — Avant l'opération. (Obs. II.)



Fig. 6. — Avant l'opération. (Obs. II.)

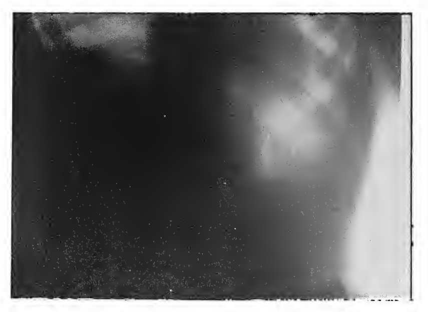


Fig. 7. — Kyste hydatique du lobe gauche du foie.
Radiographie dans la position assise,
l'estomac rempli de gaz et l'ampoule derrière le dos.

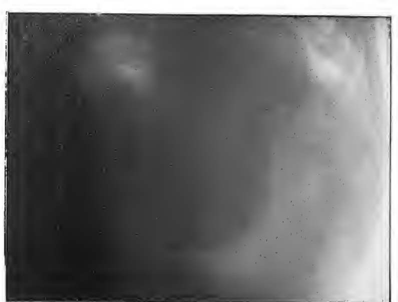


Fig. 8. — Kyste hydatique du lobe gauche du foie.
Radiographie dans le decubitus dorsal,
l'estomac rempli de gaz et l'ampoule au-dessous du dos.

trant qu'il existait une lésion pulmonaire. Il s'agissait d'un de mes anciens opérés, qui revenait après un nouveau séjour colonial, avec poussées hépatiques et qui me présentait des crachats puriformes, d'où le soupçon d'un nouvel abcès. L'examen microscopique des crachats, fait par M. le Médecin Inspecteur VAILLARD, précisa le diagnostic que confirma la guérison après traitement spécifique.

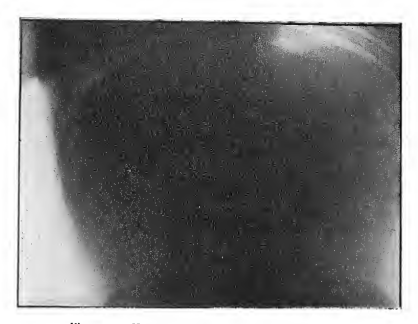


Fig. 9. — Kyste hydatique du lobe gauche du foie. Radiographie dans le decubitus dorsal, l'ampoule au-dessus de l'épigastre.

Enfin, ce que M. BÉCLÈRE vient de dire des données fournies par la radiographie sur l'état de la face inférieure du foie, me rappelle un malade qui était soigné en ville pour ascite. Amené dans mon service au Val-de-Grâce, je l'opérai d'urgence et recueillis six litres de pus. Il succomba dans les quarante-huit heures à une septicémie suraiguë causée par la mise en communication de la poche avec la cavité du colon, dont la paroi s'était nécrosée sur une large surface. La radiographie eût certainement montré l'abcès faisant une énorme saillie du côté de l'abdomen ; il avait détruit tout le foie sauf l'extrême languette du lobe gau-

che. Inutile toutefois d'ajouter que, même sans radiographie, le diagnostic n'était pas douteux.

M. Béclère. — Les intéressantes observations de M. Nimier me permettent d'ajouter qu'au premier rang des raisons pour lesquelles l'examen radioscopique doit toujours précéder la radiographie, il faut compter la suivante: l'examen radioscopique a le privilège de montrer les mouvements des deux moitiés du diaphragme, il permet de comparer l'amplitude de leurs excursions, il fait voir comment le sinus costo-diaphragmatique s'éclaire plus ou moins complètement pendant les inspirations profondes, il peut ainsi révéler avant l'intervention chirurgicale s'il existe ou non des adhérences entre le feuillet pariétal et le feuillet diaphragmatique de la plèvre.

Etude comparée des propriétés antitoxiques, préventives et thérapeutiques d'un sérum antivenimeux au cours des saignées successives

Par A. CALMETTE et L. MASSOL,
(Institut Pasteur de Lille)

Nous manquons actuellement de données précises sur les rapports qui s'établissent au cours de l'immunisation, chez un animal producteur de sérum antitoxique, entre les propriétés *préventives, antitoxiques in vitro* et *thérapeutiques* du sérum de cet animal. Il est cependant de la plus haute importance que, lorsqu'il s'agit de mesurer l'activité d'un sérum par la détermination de son pouvoir préventif ou de ses unités antitoxiques, nous sachions s'il existe un parallélisme étroit entre ces mesures ou si, contrairement à ce qui est généralement admis, ce parallélisme n'existe pas.

Pour ce qui concerne le sérum antidiphtérique en particulier, Roux et Louis Martin ont constaté que certains sérums faiblement antitoxiques possèdent une activité préventive et thérapeu-

tique supérieure à celle d'autres sérums dont le pouvoir antitoxique *in vitro* est beaucoup plus élevé.

Il en résulte que, pratiquement, la connaissance exacte de cette valeur préventive et thérapeutique acquiert une importance infiniment plus considérable que celle du nombre d'*unités antitoxiques* contenues dans un centimètre cube de sérum par exemple.

Nous nous sommes proposé de rechercher s'il existe de telles différences dans le sérum antivenimeux obtenu d'un même cheval, en étudiant ce sérum à différents moments après la vaccination initiale.

Le cheval que nous avons choisi (n° 21) avait été immunisé en 1901. Il avait reçu, jusqu'au 18 octobre 1906, 18 gr. 70 de venin de cobra et fut laissé en repos depuis cette date pendant six mois.

Il fut saigné avant l'expérience, le 15 avril 1907, puis rechargé du 17 avril au 2 mai avec 2 gr. 250 de venin (0 gr. 500 le 17 avril, 0 gr. 750 le 24 avril et 1 gr. le 2 mai).

A partir du 2 mai il ne reçut plus de venin et on lui fit quatre saignées successives de 8 litres les 14 mai, 21 mai, 4 juin et 18 juin.

Les sérums recueillis à chacune de ces cinq saignées (dont une antérieure au rechargement en venin), sont désignés par les indications suivantes :

Saignée du 15 avril (avant le rechargement), n° I.
Saignée du 14 mai (12 jours après la dernière injection), n° II.
Saignée du 22 mai (19 jours après la dernière injection), n° III.
Saignée du 4 juin (33 jours après la dernière injection), n° IV.
Saignée du 18 juin (47 jours après la dernière injection), n° V.

Nous avons choisi comme animal réactif la souris blanche.

Les doses de venin (provenant du même échantillon) et les mélanges *sérum + venin* ont été ramenés, chaque fois que l'antitoxicité du sérum le permettait, au même volume de 0 cc. 5 avec l'eau salée physiologique à 8 p. 1000 et injectés sous la peau, dans la région lombaire.

La dose de 0 mgr. 005 doit être considérée comme minima mortelle pour la souris. Elle tue en 70 heures environ. La dose 2 fois mortelle, 0 mgr. 010, tue en 3 h. 1/2; la dose 5 fois mortelle, 0 mgr. 025, en 97 minutes (moyenne de 7 expériences). Avec

50 doses mortelles (0 mgr. 250), la mort ne survient pas beaucoup plus vite (40 minutes).

A. *Action antitoxique.* — Si nous prenons pour unité le pouvoir antitoxique de la saignée I (du 15 avril, avant rechargement), nous obtenons les chiffres suivants qui représentent la baisse progressive et rapide de l'antitoxicité après le maximum de la saignée II :

Dose de venin	Saignées				
	I	II	III	IV	V
0 mgr. 025	1	9	6,4	5,3	3,9
0 mgr. 250	1	8	6,0	4,0	2,9

Nous voyons que, à partir de la saignée II, dont l'antitoxicité était maxima, la baisse du pouvoir antitoxique, calculée sur la dose de 0 mgr. 250 de venin, a été par jour :

de la saigoée II à la saignée III (7 jours)	0 mgr. 058
de la saigoée II à la saigoée IV (21 jours)	0 mgr. 030
de la saigoée II à la saigoée V (35 jours)	0 mgr. 015

La baisse, très sensible au début, s'atténue donc dans la suite.

Les quantités de sérum capables de neutraliser *in vitro* 0 mgr. 010, 0 mgr. 025 et 0 mgr. 250 de venin pour chaque saignée étaient :

Saigoées	Doses de sérum oeutralisaot *in vitro* : 0 mgr.010 venio	0,025	0,250	0,500
I 15 avril	0 cc. 020	0 cc. 090	1 cc. 2	
II 14 mai	0 cc. 0015	0 cc. 010	0 cc. 150	0 cc. 350
III 21 mai	0 cc. 0025	0 cc. 014	0 cc. 200	0 cc. 420
IV 4 juio	0 cc. 0045	0 cc. 017	0 cc. 300	0 cc. 650
V 18 juin	0 cc. 011	0 cc. 023	0 cc. 410	0 cc. 900

B. *Action préventive.* — Pour établir l'action préventive de chaque sérum, nous avons toujours injecté le sérum 1 heure avant le venin et les deux injections ont été faites, l'une du côté droit, l'autre du côté gauche, dans la région lombaire.

La dose de venin employée a été 0 mgr. 010 et 0 mgr. 025 (2 et 5 fois mortelle). Voici les résultats obtenus :

Saignées	Quaotités de sérum préventives pour : 0 mgr.010 venin	0 mgr.025 venin
I	0 cc. 030	
II	0 cc. 002	0 cc. 035
III	0 cc. 003	0 cc. 035
IV	0 cc. 005	0 cc. 200
V	0 cc. 013	0 cc. 250

On voit tout de suite, d'après ces chiffres, que dès la 3e saignée (deuxième après le rechargement), le pouvoir préventif du sérum s'abaisse très vite.

c. *Action thérapeutique*. — Nous avons déterminé l'action thérapeutique en injectant le sérum une demi-heure après une dose de o mgr. o1o (deux fois mortelle) de venin :

Saignées	Quantités de sérum thérapeutiques pour o mgr.o1o de venin
I	o cc. 3
II	o cc. o2
III	o cc. o3
IV	o cc. o3
V	o cc. o4

*
* *

Les mesures qui précèdent montrent :

1° Que les quantités de sérum d'une même saignée nécessaires pour empêcher *préventivement* l'intoxication par une dose de venin déterminée sont beaucoup plus considérables que celles qui suffisent à neutraliser cette même dose *in vitro* :

Saignées	Doses de sérum neutralisant *in vitro* o mgr.o25 de venin	Doses de sérum préventives pour o mgr o25 venin
I	o cc. o9	
II	o cc. o1o	o cc. o35
III	o cc. o14	o cc. o35
IV	o cc. o17	o cc. 2oo
V	o cc. o23	o cc. 25o

2° Qu'entre l'action antitoxique ou l'action préventive et l'action thérapeutique, l'écart n'est pas moins considérable :

Saignées	Doses de sérum pour o mgr. o1o venin: antitoxique	préventive	thérapeutique
I	o cc. o2	o cc. o3o	o cc. 3
II	o cc. oo15	o cc. oo2	o cc. o2
III	o cc. oo25	o cc. oo3	o cc. o3
IV	o cc. oo45	o cc. oo5	o cc. o3
V	o cc. o11	o cc. o13	o cc. o4

3° Qu'il existe un parallélisme assez marqué entre l'action *préventive* et l'action *antitoxique in vitro*, mais qu'entre les actions *antitoxiques* et *préventives* et l'action *thérapeutique*, l'écart est manifestement très accusé : avec la saignée II, par exemple, qui fournit le sérum le plus actif, il faut près de 15 fois plus de sérum pour guérir une souris intoxiquée par o mgr. o1o

de venin (une demi-heure après l'injection de venin), que pour neutraliser cette même dose de venin *in vitro*.

*
* *

Si, nous basant sur la quantité de venin neutralisé par l'antitoxine, nous calculons la quantité d'antitoxine (en poids) produite par notre cheval à chaque saignée (la saignée fournissant environ 4 litres de sérum, et en admettant que l'animal puisse fournir 12 litres de sérum s'il était saigné à blanc), nous trouvons que, lors de la première saignée, avant le rechargement, le cheval avait dans tout son sérum (environ 12 litres), 2 gr. 496 d'antitoxine, soit 0 mgr. 208 par cent. cube.

A chacune des saignées subséquentes, on lui a enlevé:

Saignées	Quantité d'antitoxine en millig. par cent. cube de sérum	Antitoxine enlevée à chaque saignée (env. 4 lit. de sérum)
II	1 mgr. 660	6 gr. 640
III	1 mgr. 250	5 gr. 000
IV	0 mgr. 833	3 gr. 332
V	0 mgr. 610	2 gr. 440
	Total :	17 gr. 412

Le cheval a donc fourni, à partir de la fin de son rechargement, 17 gr. 412 d'antitoxine.

Le dosage du sérum de la 5e saignée montre qu'immédiatement après celle-ci, les 8 litres de sérum restant dans l'organisme du cheval devaient contenir encore 4 gr. 880 d'antitoxine.

De la 2e à la 5e saignée inclusivement, le cheval a donc élaboré 17 gr. 412 + 4 gr. 880 = 22 gr. 292 d'antitoxine pour 2 gr. 250 de venin injecté au rechargement, c'est-à-dire une quantité totale d'antitoxine à peu près équivalente à *dix fois le poids de venin injecté*.

Il est probable qu'avec d'autres toxines, telles que la toxine diphtérique et la toxine tétanique, les données qui précèdent trouveraient leur vérification.

Un cas de mycétome à grains noirs

Culture et inoculation expérimentale

Par CH. NICOLLE et E. PINOY,

La présente étude a déjà fait l'objet de quelques notes préliminaires. Nous donnerons ici les résultats définitifs auxquels nous sommes arrivés.

Rappelons d'abord brièvement l'observation.

OBSERVATION. — Le malade est un indigène musulman, propriétaire à Deguèche, près de Tozeur (Djerid), âgé de 45 ans. Le début de l'affection remonte à 18 ans. La première lésion semble avoir été un petit nodule à début profond, siégeant au voisinage de la malléole interne du pied gauche.

Il ne se souvient pas avoir été piqué en ce point par un insecte, un arbuste épineux ou tout autre corps vulnérant La lésion initiale, après quelques semaines d'évolution indolore, s'est ouverte spontanément, laissant échapper un liquide clair, puis s'est lentement cicatrisée. Le malade nous en montre la trace encore manifeste. Ensuite sont apparus, à des intervalles plus ou moins éloignés, des nodules de même caractère, qui ont présenté une évolution identique. Peu à peu, la presque totalité de la face dorsale du pied, sauf les orteils, s'est trouvée envahie. Actuellement, le pied gauche du malade présente un aspect très spécial. Tandis que la plante du pied, ses deux bords, les orteils, les malléoles, le talon et la région du tendon d'Achille ont conservé leur aspect et leurs dimensions ordinaires, la concavité normale que forme la face dorsale avec le cou de pied a totalement disparu. La région malade bombe légèrement et l'aspect général de l'organe est celui d'un pied d'éléphant. La peau, normale ailleurs, est parsemée à ce niveau d'une série de dépressions violacées ou blanchâtres, correspondant à des cicatrices plus ou moins anciennes ou à de petits nodules à la phase terminale de leur évolution.

A la palpation, les téguments donnent l'impression d'un œdème dur, presque ligneux par places ; les cicatrices sont souvent adhérentes aux parties profondes. On sent nettement des nodules plus durs enchassés dans le derme ou accolés aux tendons des extenseurs. Ces nodules semblent de dimensions restreintes et, sauf deux, n'ont pas de forme bien déterminée.

De ces deux nodules, l'un, le plus gros, du volume d'une bille, siège en avant et au-dessous de la malléole externe ; la peau, à son niveau, est normale, quoique de teinte violacée ; l'autre, plus petit de moitié, est situé sur le dos du pied, entre les tendons extenseurs des 2ᵉ et 3ᵉ orteils. Ces deux nodules sont profonds. Un petit nodule superficiel siège à la partie antérieure du cou de pied ; il s'est ouvert spontanément donnant issue à un liquide clair, granuleux, ne contenant à ce moment aucun grain.

Un autre élément très superficiel et non encore ouvert se trouve sur le dos du pied, vers le bord externe.

La palpation des dépressions cicatricielles comme la palpation des nodules est absolument indolore. Les mouvements imprimés au pied le sont également. Le malade peut, de lui-même, fléchir le pied sur la jambe et remuer les orteils sans difficulté et sans souffrance. Il marche assez facilement, n'accusant qu'une gêne locale et une fatigue dans tout le membre après l'exercice. Il est évident que la lésion n'intéresse actuellement que la peau et le derme et laisse intacts os, cartilages, articulations, muscles, tendons, vaisseaux et nerfs. Une radiographie, pratiquée à l'hôpital Sadiki, de Tunis, confirme la localisation du mal aux régions superficielles ; le squelette du pied est intact. M. le Dr BRUNSWIC-LE-BIHAN veut bien prélever chez notre malade les deux gros nodules profonds. L'incision d'un de ces nodules, pratiquée de suite, montre la présence de grains noirs caractéristiques...

Etude des grains. — Les grains sont facilement énucléables. Leurs dimensions sont toujours petites; les plus gros atteignent à peine le volume d'une tête d'épingle. La forme est irrégulière; la couleur nettement noire. La comparaison avec des grains de tabac ou de la poudre de chasse s'impose. Leur consistance est dure. Pour les étudier, il est nécessaire de les traiter par la potasse, à chaud. Alors les grains se laissent écraser ou plutôt diviser en une série de petits blocs compacts à cassure assez franche, de coloration brunâtre. En examinant au microscope la périphérie de blocs ou en choisissant des points un peu moins épais ou moins pigmentés, on finit par reconnaître la présence d'un champignon cloisonné et ramifié. Les filaments sont droits ou flexueux; leur diamètre varie de 1 à 4 µ. Ils sont constitués par des articles disposés bout à bout et séparés par des cloisons très nettes, disposées à des intervalles variables. Beaucoup de ces filaments sont altérés et vraisemblablement morts. On en rencontre un certain nombre vides de tout contenu, d'autres entièrement transformés en un bloc vitreux de structure uniforme, d'autres encore à parois très épaisses, à l'intérieur desquels le protoplasme s'est fragmenté sous forme de sphères plus ou moins nombreuses, d'aspect granuleux ou très réfringent. Lorsqu'un filament présente sur une certaine étendue une série de ces boules disposées à la suite en chapelet, son aspect rappelle celui des spores mycéliennes des *Trichophytons* humains. Un examen attentif permet cependant de reconnaître que cet aspect ne répond à rien de réel et que les boules sont séparées par un espace vide et non par des cloisons. D'autres tubes mycéliens se terminent par des renflements au niveau desquels la paroi est

épaissie et le protoplasme condensé ; il s'agit alors de chlamydospores véritables. Des formations analogues s'observent sur le trajet d'autres filaments. On en rencontre parfois d'isolées. Leurs dimensions sont variables de 2 à 6 μ de diamètre.

Les filaments sont réunis entre eux par une masse pigmentée brunâtre.

Jusqu'ici, tant par l'aspect clinique que par les caractères des grains, notre mycétome se rapproche des mycétomes à grains noirs dont le parasite indéterminé est désigné sous le nom de *Madurella mycetoni*, Laveran.

Or, sur les coupes des tissus envahis, après coloration, soit par le bleu de toluidine, soit par le rouge de magenta et le picro-indigo carmin, la structure et la disposition des grains sont tout à fait différentes. Les filaments du champignon suivent le plus souvent les vaisseaux sanguins et les ramifications viennent former des boucles autour des capillaires.

On constate que les éléments inclus dans la bouche noircissent d'abord en se colorant par le pigment du champignon et finissent par se transformer en une masse granuleuse, puis vitreuse, amorphe. En général, ce sont des leucocytes mononucléaires, parfois même des cellules géantes, qui occupent la lumière des vaisseaux. Un grain peut être ainsi formé uniquement par une boucle mycélienne, renfermant une masse plus ou moins amorphe pigmentée.

On distingue, en outre, même sans coloration, disséminés dans tout le tissu, des grains microscopiques, de 50 à 100 μ de diamètre, constitués par le feutrage de filaments très fins ; de 1 à 2 μ de diamètre, à membrane colorée en brun jaune

Culture. — L'isolement du champignon pathogène a été pratiqué en prélevant avec les précautions aseptiques les plus minutieuses, le contenu d'un des nodules excisés. Le tout a été broyé finement dans un verre stérile. Trente tubes de divers milieux (agar maltosé, pomme de terre glycérinée, carotte), ont été ensemencés. Les uns ont été mis à 23°, les autres à 35°. Seuls les tubes portés à 35° ont donné des colonies. Toutes ces colonies étaient identiques comme aspect et laissaient diffuser dans le milieu un pigment noir. Sur agar maltosé ou glucosé, on obtient des colonies blanches en même temps que le milieu noircit. Par repiquage, les colonies se développent en 24 heures à 37°.

Sur pomme de terre, on obtient aussi des colonies blanches avec noircissement rapide du milieu.

Le noircissement des milieux est dû à la tyrosinase produite par le champignon. Si l'on remplace la maltose ou la glucose par la glycérine, les milieux ne noircissent plus, quoiqu'ils contiennent de la tyrosine. La présence de sucres paraît nécessaire pour la production de la tyrosinase par le champignon. Nous connaissons des faits de même ordre pour le Bacille pyocyanique, d'après les travaux de GESSARD.



Les caractères du mycélium du champignon dans les cultures sont identiques à ceux que l'on rencontre dans les grains. Mêmes dimensions des filaments; mêmes chlamydospores terminales ou intercalaires. On rencontre parfois aussi de longs filaments terminés par un renflement sphérique ou conique. Ces éléments ressemblent beaucoup à ce que KRAL et PLAUT ont décrit dans l'*Achorion schœnleini,* sous le nom de corps jaunes et que l'on désigne communément sous le nom de clous faviques. La seule forme de reproduction qui permette de classer provisoirement le champignon de ce mycétone est une forme *oospora,* que l'on rencontre surtout dans les vieilles cultures sur carotte. Les colonies paraissent recouvertes d'un duvet jaunâtre. L'examen microscopique montre que ce duvet est formé par des fila-

ments constitués par une file d'éléments très petits, lisses, jaunes, cylindriques, de 2 μ sur 4 μ.

Par ses chlamydospores terminales et intercalaires, par l'existence de formes semblables à celles des clous faviques, ce champignon ne nous paraît pas très éloigné des champignons des Favus. Nous le rapprocherions volontiers de l'*Oospora canina* de COSTANTIN et SABRAZÈS. Nous le désignons, au moins provisoirement, sous le nom d'*Oospora tozeuri*, faute de pouvoir l'identifier, d'après la structure microscopique des grains, avec *Madurella mycetomi*, Laveran. La forme conidienne, que nous avions cru devoir lui rapporter, est une forme atypique d'un champignon d'infection secondaire.

INOCULATIONS EXPÉRIMENTALES. — Les inoculations expérimentales tentées sur le lapin, le cobaye, le singe, ont échoué. Seule l'inoculation dans la patte du pigeon permet d'obtenir des lésions avec grains caractéristiques. Parmi les pigeons inoculés, nous relevons les deux observations suivantes :

PIGEON II. — Inoculé le 5 février 1907, au trocart, dans la plante gauche, avec une culture de 14 jours sur agar glucosé. Tuméfaction locale les jours suivants. Le 11 mars, élimination d'un grain dur du volume d'une lentille, noir au centre, blanc à la périphérie. Les filaments mycéliens qui le forment ne sont pas dégénérés. Réinoculé le 14 février, au trocart, dans la plante droite avec la même culture. Tuméfaction locale de peu de durée. Le 12 mars, la lésion semble guérie ; mais au 21 mai, la plante grossit et reste grosse jusqu'au 15 octobre, date à laquelle l'animal est sacrifié.

A cette date, on trouve localement un grain en croissant, noir, dur, communiquant avec l'extérieur par ses deux extrémités. Des coupes, pratiquées dans la plante, montrent que le grain renferme des filaments bien vivants. Il y a, en outre, de petits grains microscopiques, disséminés dans le derme.

PIGEON VI. — Inoculé le 12 mars, de la même manière, avec une quantité des plus minimes de culture. L'animal est sacrifié le 12 juillet. Toute la plante est occupée par une masse du volume de deux lentilles, noire au centre, de couleur blanc sale à la périphérie.

Sur les coupes, on voit à la périphérie du grain qui occupe le derme, de petits grains formés par les filaments qui ont envahi les muscles. En un point, on observe même un envahissement du cartilage. Les os sont intacts.

Destruction des Moustiques par le procédé des trous-pièges

Par G. BLIN,
Médecin major de 1re classe des troupes coloniales

Jusqu'à présent, les méthodes généralement employées dans la lutte contre les moustiques ailés visaient, non pas la destruction proprement dite des insectes, mais seulement leur mise en fuite des appartements. On a successivement vanté, puis délaissé les fumigations de feuilles de tabac et d'eucalyptus. Coloniaux et créoles ont usé de maints procédés dont l'efficacité n'a jamais pu être démontrée.

Les vapeurs de poudre de pyrèthre, de soufre et d'aldéhyde formique, très pratiques et si utiles pour la désinfection d'un local inhabité, deviennent, au contraire, inutilisables dans une maison constamment occupée.

C'est pourquoi, jusqu'à ces derniers temps, les européens, soucieux de leur repos et de leur santé, leur ont préféré l'abri sûr d'une moustiquaire convenablement confectionnée et aussi hermétiquement close que possible. Malheureusement, la moustiquaire sert uniquement la nuit, aux heures du sommeil. Dans les pays à malaria et à fièvre jaune, les hygiénistes coloniaux ont conseillé d'y substituer le grillage métallique appliqué aux portes et aux fenêtres de chaque appartement. Ces sortes d'écrans s'opposent au passage des moustiques à toute heure du jour, dans l'appartement tout entier, ne gênent que très faiblement la ventilation et tamisent l'ardeur trop vive de la lumière.

Cette mesure doit s'accompagner de quelques autres, car on ne vit pas toujours dans la maison. Il convient de détruire les gîtes à larves, par la suppression des dépôts d'eau, le comblement des mares ou leur pétrolage, la régularisation des rives des fleuves, etc. Le débroussaillement autour des habitations s'impose, pour enlever aux moustiques un de leur refuge habituel. Cet ensemble de travaux se montre encore insuffisant dans les pays neufs où les marécages sont très étendus et où leur sur-

veillance imposerait aux agglomérations voisines des dépenses supérieures à leurs ressources.

Nous avons utilisé, à Cotonou, un procédé qui est assez simple et assez peu coûteux pour pouvoir être employé partout. C'est le procédé que nous désignons sous le nom de procédé « des trous-pièges ».

Trous-pièges. — Les mœurs des moustiques d'une part et les observations faites sur les trous de crabes où les insectes se réfugient dans le jour, furent le point de départ de cette méthode.

Après quelques tâtonnements et de multiples expériences, voici quels furent les détails de la technique définitivement adoptée.

La profondeur de ces pièges doit être de o m. 40 environ et leur direction très oblique par rapport au niveau du sol. L'orifice doit être absolument opposé à la direction du vent et perpendiculaire à la marche du soleil.

Pour ce genre de travail, on se sert de préférence de petites bêches dont le parallélisme des bords assure la régularité des trous. Plus un terrain est riche en végétation et plus rapprochés doivent être les trous-pièges. L'intervalle moyen de quinze à vingt mètres suffit en bien des cas.

Il faut éviter de marcher au-dessus des trous-pièges, le simple ébranlement du sol étant suffisant pour en chasser les moustiques. Le contrôle s'en opère chaque matin. En saison sèche, le même trou peut servir huit à dix jours et plus.

La destruction de ces insectes s'obtient par le flambage, à l'aide de petites torches imbibées de pétrole, dont une seule peut suffire pour quinze à dix-huit trous sur une distance moyenne de 275 à 300 mètres. Après maintes observations, le moment le plus propice pour cette opération nous a paru être l'intervalle compris entre 9 heures du matin et 3 heures de l'après-midi au plus tard, l'exode des insectes commençant à s'effectuer dès que le soleil s'incline vers l'horizon et que la température se rafraîchit.

Avec ce procédé nouveau, on peut également diagnostiquer les espèces existant dans une contrée: constatation des plus importantes, surtout en temps d'épidémie.

Pour capturer les insectes vivants, on emploie, de préférence, des bocaux à large orifice dont le col est muni d'un cône de tulle flottant. Afin de faciliter la numération des individus et leur

étude, on les asphyxie en projetant dans le bocal un petit tampon imbibé de chloroforme.

Les espèces les plus communément capturés furent des *stegomyias* et des *anophelines*.

Les premiers furent toujours rencontrés au voisinage des habitations, dans les jardins et les cours, et les seconds, au contraire, sur les accotements des routes, sur les places et dans les terrains les plus rapprochés de la lagune. Il résulte donc de ces observations que les trous-pièges peuvent servir, avec un égal succès, à la destruction des insectes propagateurs de la malaria et de la fièvre jaune tout en convenant cependant, tout particulièrement mieux aux stegomyias : moustiques citadins par excellence.

Le procédé dont il s'agit peut être utilisé partout et par tous, sa technique ne nécessitant ni matériel spécial, ni frais élevés. A Cotonou, durant les premières semaines qui suivirent sa mise en pratique, on a pu estimer à 35.000 environ le nombre des moustiques quotidiennement brûlés, dont 65 pour 100 étaient des stegomyias. La moitié des insectes disparus étant des femelles, c'était empêcher du même coup la ponte de centaines de millions d'œufs.

Aussi, malgré le voisinage des marécages dont la superficie de plusieurs centaines d'hectares et la profondeur considérable s'opposaient au pétrolage et au comblement, le service d'hygiène put-il parvenir, néanmoins, à débarrasser la ville de ces hôtes incommodants et dangereux.

La fièvre jaune sévissait sévèrement à Grand-Popo et à Ouidah, c'est-à-dire à quelques kilomètres seulement de Cotonou, où malgré l'importation de plusieurs cas de cette terrible maladie, la santé publique ne demeura pas moins des plus satisfaisantes. L'ensemble des mesures que nous avons prises nous a donc donné des résultats certains. L'emploi des trous-pièges, en facilitant la prompte destruction des stegomyias qui naissent en dehors de la maison, peut aider très utilement à l'arrêt d'une épidémie de fièvre jaune.

Pièges portatifs. — Dans les appartements dépourvus de tambours et de cadres en toile métallique, on peut également se débarrasser des moustiques, en se servant de pièges portatifs construits sur des données et des principes identiques à ceux des « trous-pièges » souterrains. Ainsi que nous avons pu le remarquer, les femelles, dans le but d'y opérer leur ponte, fréquen-

tent de préférence ceux dans lesquels a été déposé un récipient à eau.

Avant l'emploi de ces mesures, les Européens étaient, le jour et le soir, quand ils n'étaient pas protégés par leur moustiquaire, tellement incommodés par les moustiques, qu'ils s'enfermaient les jambes dans des sacs avant de se mettre à table. Le soir, ils allaient chercher un peu de fraîcheur à l'extrémité du warf, où la brise de mer les protégeait contre les insectes.

Au bout de peu de temps, ils avaient trouvé le repos chez eux. Quelques-uns même avaient abandonné la moustiquaire et ne l'ont reprise que sur nos instances.

Nous ne croyons pas être trop affirmatif en avançant que nos trous-pièges ont contribué pour une bonne part à cette amélioration.

M. Edmond Sergent. — L'ingénieux procédé décrit par M. Blin me semble très intéressant, parce que la lutte contre les moustiques est, en pratique, une chose si difficile, que l'on est heureux d'en voir perfectionner les moyens d'exécution. On est d'accord, je crois, pour admettre que la destruction des larves est plus efficace que celle des adultes, mais les mesures antilarvaires sont toujours très utilement complétées par la chasse aux moustiques ailés. Jusqu'à présent, on n'avait pensé à désinfester que les *refuges naturels* de ceux-ci (recoins obscurs des maisons, hangars, brousse voisine des lieux habités); le mérite de M. Blin est d'avoir imaginé, avec ses trous-pièges, des *refuges artificiels* plus facilement accessibles.

A ce sujet, je me permettrai de soumettre à M. Blin les réflexions suivantes: j'aurais voulu savoir quel était l'état des *refuges naturels* des moustiques adultes avant, pendant et après l'essai des trous-pièges: d'une part, dans la localité où ceux-ci ont été expérimentés, d'autre part, aux mêmes époques, dans une localité de la même région non soumise à la prophylaxie. En effet, les chiffres intéressants à connaître, ce ne sont pas tant ceux des moustiques tués chaque jour, que ceux des moustiques survivants cachés dans leurs refuges naturels.

Dans les futures expériences que le procédé de M. Blin mérite de susciter et suscitera certainement, il sera peut-être bon d'instituer cette comparaison permanente entre les *refuges naturels* voisins des trous-pièges et les refuges naturels d'une localité témoin.

Note sur les Entamibes dans la dysenterie amibienne des pays chauds

Par A. LESAGE.

J'ai beaucoup étudié, dans ces dernières années, la dysenterie des pays chauds, en suivant les conseils du regretté SCHAUDINN.

On peut diviser, à ce jour, les Entamibes, en deux groupes. (Voir le schéma ci-joint.)

1er GROUPE. — Entamibes présentant un enkystement endogène (SCHAUDINN) et un noyau très chargé en chromatine.

a) Variété: Entamœba Coli (LŒSCH), non cultivée. Se trouve à l'état de kyste dans un certain nombre d'intestins normaux. Le kyste est gros, volumineux (15, 20, 30 μ), finement granuleux, entouré d'une enveloppe mince. Le noyau, central et important, se divise en 8 noyaux, qui donneront 8 amibes filles, après ouverture de l'enveloppe (GRASSI (1), SCHUBERG (2), BARBAGALLO et CASAGRANDI (3), SCHAUDINN (4)).

Il suffit d'un purgatif pour faire éclore ce kyste en une amibe mobile. L'état liquide du contenu intestinal est nécessaire à sa vie adulte, pendant laquelle elle se développe et se multiplie. Dès que le contenu de l'intestin redevient solide, l'amibe s'enkyste. On la rencontre dans les diarrhées diverses (typhique, purgative, dysentérique).

L'amibe adulte vivante, de volume variable, présente un protoplasma granuleux, opaque, qui ne permet point de séparation entre l'endoplasme et l'ectoplasme. Le noyau est net, sphérique, vésiculeux, séparé du protoplasma par une ligne de démarcation nette et tranchée. Ce noyau contient beaucoup de chromatine et, de ce fait, sa coloration est intense et massive: il est le plus

(1) *Sunto préventivo dell' A. Milano*, 1879.
(2) *Centr. f. Bakt. und Parasit.*, Bd. XIII, nos 18, 19, 20, 1893.
(3) *Annali d'Igiene spérimentale*, vol. VII, fasc. I, 1897.
(4) *Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsammte*, Band XIX, heft 3, 1903.

souvent central à la période de repos du parasite. Il y a ou non des vacuoles en nombre variable. Autour du noyau, on peut observer une auréole claire. L'amibe émet des pseudopodes dont le protoplasma se différencie peu du corps de l'amibe. Elle se multiplie par scissiparité simple ou par schizogonie (division du noyau en huit et production de huit amibes filles sans enkystement). Dès que le contenu intestinal devient solide, l'Entamœba Coli s'enkyste, tel que, en totalité (enkystement endogène), par suite de l'apparition à sa surface d'une membrane gélatineuse tendre, un peu transparente.

VIERECK (1), récemment, a observé une variété d'Entamœba Coli, à laquelle il donne le nom de tétragena : le noyau, au lieu de se diviser en 8, se divise en 4.

b) Variété : Entamœba tropicalis, rencontrée seulement dans la dysenterie des pays chauds. Il paraît en exister plusieurs variétés, tirées de l'aspect du kyste. Toutes ont pour caractère essentiel, d'une part, l'enkystement total, à la manière de l'Entamœba Lœschi, et, d'autre part, l'aspect du noyau très chargé en chromatine.

MUSGRAVE et CLEGG (2) ont pu retirer, par la culture, du mucus dysenterique, une amibe, qui s'enkyste en totalité (kystes petits de 6, 8, 10 μ).

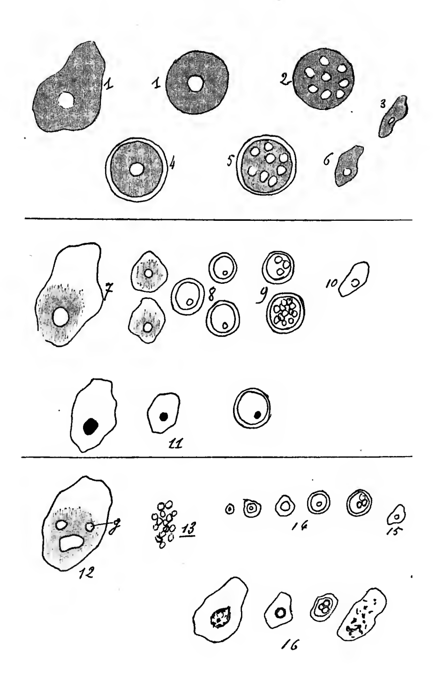
En 1905 (janvier 1905, *Annales de l'Institut Pasteur*), j'ai isolé, de la même façon dans la dysenterie, une amibe qui, en présentant parfois l'enkystement exogène, donne également et le plus souvent, des kystes analogues à l'amibe de MUSGRAVE et CLEGG. Depuis cette époque, j'ai pu cultiver une autre variété du même genre, qui paraît se différencier de la précédente par l'épaisseur de la membrane d'enveloppe. (Voir le schéma.)

Ces diverses amibes se cultivent facilement, dès que la première culture a pu être obtenue. Ces cultures sont naturellement impures et contiennent des microbes variés. Comme nous le verrons, elles peuvent contenir également les petits kystes de l'Entamœba Schaudinni.

Toutes ces amibes, ainsi cultivées, présentent les caractères suivants :

(1) *Beihefte zum Arch. f. Sch. u. Trop. hygien*, t. XI, suppl. 1, 41 p., 3 pl., juillet 1907.

(2) *Bureau of govern. labor. biol.* Bulletin nº 18, Manille, 1904, et *Philippine Journ. of. Science*, t. I, pp. 909-950, nov. 1906


1
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
g
12
13
14
15
16

PARTIE SUPÉRIEURE.

1. Entamœba coli adulte.
2. Entamœba coli avec division en huit noyaux, par schizogonie.
3. Petite amibe fille issue de la précédente.
4. Kyste (endogène).
5. Kyste avec division en huit noyaux par sporogonie.
6. Petite amibe fille issue de la précédente.

PARTIE MOYENNE.

7. Entamœba tropicalis adulte.
8. Entamœba tropicalis en kyste (endogène).
9. Entamœba tropicalis en kyste avec division en un certain nombre de noyaux par sporogonie.
10. Petite amibe fille issue de la précédente.
11. Coloration du noyau par l'hématoxyline ferrique.

PARTIE INFÉRIEURE.

12. Entamœba histolytica adulte avec 2 globules rouges (g).
13. Entamœba histolytica avec production exogénique de petits kystes.
14. Kyste en son évolution.
15. Petite amibe fille issue de la précédente.
16. Coloration du noyau par l'hématoxyline ferrique, aux divers degrés d'évolution.

Au début, pendant un temps variable, l'amibe se présente sous l'aspect d'une masse protoplasmique vivante et mobile, amorphe et vitreuse, ne contenant ni granulation, ni noyau apparent. Le protoplasme, de relief faible, est d'une fluidité et d'une malléabilité remarquables, si bien que la forme, toujours changeante, est d'une très grande variabilité. On note toutes les formes (allongées, branchues, ovoïdes, rondes, etc....) (voir planche : *Annales de l'Institut Pasteur,* 1905). Bientôt le centre du parasite se différencie en endoplasme laissant à la périphérie un ectoplasme clair, amorphe et vitreux, de largeur variable. Ceci distingue donc ces entamibes de l'Entamœba Coli (Lœsch). Ce parasite mobile se déplace en bloc, sans donner de prolongements, ou émet à sa surface des pseudopodes très polymorphes, qui tranchent par leur état vitreux sur les reste du protoplasma. L'endoplasme contient le noyau, des granulations et des vacuoles. Le plus souvent, le noyau est situé vers la périphérie de l'endoplasme ; il est plus ou moins apparent, suivant la mobilité de l'amibe et la quantité de granulations ou de vacuoles qui le masquent. Sa forme et son volume varient d'ailleurs, suivant l'état d'hydratation de la culture. Ses limites de démarcation avec le protoplasma ambiant sont assez vagues. Cependant, dans les formes immobiles et sphériques, le noyau tend à devenir central, globuleux, entouré d'une auréole achromatique qui l'isole et le

fait valoir. Il y a donc une grande variabilité dans la forme du noyau. Les granulations protoplasmiques deviennent volumineuses et peuvent envahir l'ectoplasme, quand le parasite vieillit. En ce cas, le contraste entre les pseudopodes et le reste de l'amibe devient d'autant plus net. Ces vacuoles existent ou non, ne contenant aucun élément. Il n'y a pas de vacuole pulsatile.

La production du kyste, dans toutes ces variétés d'Entamœba tropicalis est presque toujours la même. Il est total, à la manière de l'E. Coli, mais les kystes sont petits (6, 8 10 μ). Ceci tient à ce que l'amibe, avant de s'enkyster se divise par scissiparité en un grand nombre de petites amibes de 6, 8 ou 10 μ. Celles-ci deviennent immobiles et s'entourent d'une membrane d'enveloppe qui est d'épaisseur variable, suivant les cas: ou fine, et le protoplasma est saillant, ou épaisse, et le protoplasma est moins apparent. Ce sont là des nuances, qui ont peu d'importance. De plus, le volume du kyste varie à l'infini de 6, 8 10, 12 μ, suivant le volume de la petite amibe, qui s'est enkystée en totalité.

Sur culture, on peut suivre la division du noyau du kyste, soit en 3, soit en un grand nombre d'éléments, si bien que, de ce fait, on peut faire plusieurs variétés d'Entamœba tropicalis. Il y aura donc un nombre variable d'amibes produites. *Parfois*, j'ai observé l'émission de kystes latéraux gros, volumineux, bien différents, comme nous le verrons plus bas, des kystes de l'Entamœba Schaudinni. On voit, en un point de la surface, sortir un bourgeon incolore, un peu brunâtre. Bientôt la surface de ce bourgeon se différencie, d'une part une membrane d'enveloppe, épaisse, gélatineuse, qui s'enchâsse dans le protoplasme de l'amibe et, d'autre part, au centre, un espace clair. La coloration permet de voir que la membrane reste brillante et incolore. A la périphérie de l'espace clair, on note tantôt un petit noyau coloré, tantôt une série de grains de chromatine, qui vont servir à la constitution du noyau. Ce kyste latéral se détache et va évoluer, comme dans le cas précédent (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1905). Je n'ai jamais pu faire englober des globules rouges par l'amibe adulte. Quelle que soit la variété d'Entamœba tropicalis, le noyau est plus ou moins chargé en chromatine, suivant les périodes de son évolution. Mais, d'une façon générale, le noyau est très coloré par la méthode d'Heidenheim Schaudinn.
L'Entamœba tropicalis se différencie de l'Entamœba Coli :

1° Par ce qu'elle se cultive;

2° Par le volume petit des kystes;

3° Par l'existence d'un ectoplasme;

4° Par l'absence de la multiplication du noyau du kyste en 8 ou en 4.

Elle s'en rapproche:

1° Parce qu'elle subit l'enkystement total, endogène;

2° Parce que son noyau est chargé en chromatine.

2e GROUPE (voir le schéma). — Entamibe à noyau peu chargé en chromatine et à enkystement exogène (SCHAUDINN). Entamœba Schaudinni.

A l'état adulte, l'amibe est transparente, hyaline, à contour peu visible, si bien que celui-ci est souvent indiqué par le milieu extérieur. L'ectoplasme est très développé; l'endoplasme est peu fourni et entoure le noyau; il est granuleux et contient souvent des globules rouges. Le noyau latéral est variable de forme et de volume. Son caractère essentiel est d'être peu chargé en chromatine: c'est un cercle chromatique autour d'un espace clair, qui contient souvent un point central chromatique, si bien que le noyau, dans la plupart des cas, se présente sous la forme d'un anneau coloré.

Ce qui caractérise donc l'Entamœba Schaudinni, c'est le développement très notable de l'ectoplasme et le peu de chromatine que contient son noyau.

Mais, à mon sens, le point capital et caractéristique est le mode d'enkystement établi par SCHAUDINN. Pas d'enkystement total. L'amibe présente le type d'enkystement exogène. Voici en quoi il consiste (Voir le schéma). Le parasite devient immobile. Dans l'aire de son protoplasma (ectoplasme et endoplasme, qui deviennent granuleux), on voit des points un peu réfringents, à la manière des spores (par variation de l'éclairage microscopique). Ce sont des émanations de chromatine du noyau. Chaque point est un kyste. Aux lieu et place de l'amibe, on trouve une véritable zooglée de petits points. Le parasite disparaît sous cette poussière chromatique, qui est son essence même.

Chaque kyste est d'abord petit, 2, puis 3 µ. C'est un point chromatique entouré d'une coque solide et résistant à toutes les intempéries. On peut trouver dans le mucus des formes d'évolution de ce kyste, décrites par SCHAUDINN. La paroi s'épaissit, se gonfle; le protoplasma, à l'intérieur, grossit et distend

cette coque. — A l'intérieur, le noyau du kyste se divise, en général, en 3 noyaux latéraux, qui ont les caractères du noyau (cercle de chromatine entourant un espace clair). Ces noyaux donneront des amibes filles, qui seront mises en liberté par suite de la rupture de l'enveloppe. A mon avis, le fait le plus important à retenir est, d'une part, la petitesse des kystes et d'autre part leur résistance. On voit donc que l'Entamœba histolytica présente des caractères tout à fait spéciaux. On n'a pu, jusqu'à ce jour, obtenir des cultures *en séries*. J'ai, cependant, pu réussir une tentative de culture passagère, ce qui me fait espérer que l'on parviendra à cultiver le parasite de SCHAUDINN.

Quel est le rôle de ces entamibes dans la production de la dysenterie amibienne?

1° *Entamœba Coli* (LŒSCH). Parasite de l'intestin normal; il ne joue aucun rôle dans la production de la dysenterie. (Expériences négatives de SCHAUDINN.)

2° *Entamœba tropicalis et ses variétés*. — MUSGRAVE et CLEGG ont pu, avec leurs cultures, reproduire *parfois* la dysenterie chez le singe (ingestion par la gueule ou injection rectale ou injection sous-cutanée). On peut faire à ce sujet une objection capitale. L'expérience est faite dans le pays même, infesté de dysenterie. D'autre part, dans l'intestin dysenterique de ces singes, les auteurs ont-ils:

1° Retrouvé l'amibe inoculée, avec ses divers caractères, à l'exclusion de l'Entamœba de SCHAUDINN;

2° Cultivé, à nouveau, ce parasite. Si je fais cette objection, c'est que j'ai pu également (avec les ***premières cultures contenant du mucus dysentérique***) obtenir *quelquefois* la dysenterie chez le chat. Or, en examinant l'intestin, je n'ai pas retrouvé l'amibe ingérée et je n'ai pas réussi à la cultiver.

A mon avis, la dysenterie expérimentale, ainsi obtenue, était due à l'impureté des cultures. Les kystes de l'Entamœba de SCHAUDINN sont tellement petits qu'ils peuvent passer inaperçus dans le mucus, placé sur le milieu de culture. Ce qui me conpu reproduire la dysenterie, mais une maladie expérimentale qui firme dans cette idée, c'est qu'en purifiant les cultures, je n'ai n'est pas la dysenterie, et dont j'ai donné les principaux traits (Académie des Sciences, 26 décembre 1904).

Y a-t-il identité entre l'Entamœba tropicalis (variété MUSGRAVE et CLEGG) et mes diverses variétés; j'ai tout lieu de le

croire, d'après la description et les figures des auteurs de Manille.

Conclusion. — A ce jour, je crois que l'Entamœba tropicalis (et ses variétés) est un parasite de l'intestin dans les pays chauds, comme l'est l'*Entamœba Coli* dans les pays tempérés.

Elle ne reproduit pas la dysenterie d'après mes expériences.

La Peste en Algérie en 1907

Recherches particulières sur les rats, leurs ectoparasites et leurs rapports avec l'épidémie, dans le département de Constantine

Par A. BILLET,

Médecin principal de 2e classe

La peste a fait une incursion assez sérieuse en Algérie et en Tunisie, pendant les quatre derniers mois de l'année 1907. Les ports d'Oran, Tunis, Philippeville, Bône, La Calle et Ténès ont été visités par elle, à peu près à la même époque, du mois de septembre au mois de décembre.

Je me bornerai à résumer ici les résultats des recherches que j'ai été chargé de diriger, dans le département de Constantine, sur la demande de M. le Gouverneur Général de l'Algérie.

Les différents cas de peste constatés dans ce département, se répartissent ainsi :

Philippeville	10 cas.
Bône	4 cas.
La Calle	1 cas.
Constantine	1 cas.

Soit en tout 16 cas, dont 15 parmi la population civile et 1 dans la population militaire.

Je n'insisterai pas sur les particularités cliniques de ces différents cas, ni sur l'étiologie plus ou moins discutée de l'épidémie. Ce sujet a été traité en détail dans les divers rapports des médecins sanitaires (1) des localités contaminées et doit faire l'ob-

(1) En particulier de M. le Dr Zoeller, médecin de la Santé de Philip-

jet d'un mémoire d'ensemble de M. le Dr L. Raynaud, le distingué directeur du Service sanitaire maritime d'Algérie.

Qu'il me suffise de dire que ces 16 cas ont présenté les formes suivantes:

Forme bubonique	13 cas.
Forme pulmonaire	2 cas.
Forme typhoïde	1 cas.

On a constaté 5 décès: 4 de forme bubonique, 1 de forme typhoïde. La maladie s'est présentée 11 fois chez l'adulte, 5 fois chez des enfants ou adolescents de 12 à 15 ans.

Il est à remarquer que les deux cas, à forme pulmonaire, se sont terminés par guérison.

Résultats bactériologiques. — Les examens bactériologiques ont été pratiqués en majeure partie, au laboratoire de Bactériologie de l'hôpital militaire de Constantine, par M. le Dr Pignet, médecin-major de 2e classe, chef du laboratoire, assisté de M. le Dr Rit, médecin-major. D'autres examens de contrôle ont eu lieu, sous ma direction, en particulier à l'aide de la méthode de choix par *inoculation cutanée,* inaugurée par Albrecht et Ghon, et qui consiste à provoquer la peste expérimentale chez le cobaye, par frottis de cultures ou de produits suspects de renfermer le Bacille de Yersin, sur une certaine étendue de surface cutanée, dénudée au rasoir.

Sur les 16 cas relatés plus haut, 8 se sont montrés positifs d'emblée, soit à l'examen direct, soit par les cultures, soit par l'inoculation cutanée ou sous-cutanée des cultures au cobaye. Les 8 autres cas, nettement positifs par leurs signes cliniques, se sont montrés, les uns douteux, les autres complètement négatifs, le plus souvent par suite de l'insuffisance ou de l'altération des produits pathologiques adressés au laboratoire.

Recherches sur les rats et sur les puces des rats. — Il était intéressant de rechercher si l'épidémie actuelle était en rapport avec une épizootie murine correspondante, comme le fait a été démontré dans la plupart des épidémies de peste, et d'étudier, en même temps, les ectoparasites des rats, les puces en particulier,

peville, et de M. le Dr Nicolas, de Bône. C'est grâce au zèle infatigable de ces dévoués praticiens que les mesures d'isolement, de désinfection et de dératisation prescrites par M. le Ministre de l'Intérieur ont pu être exécutées et menées à bien.

dont certaines espèces sont reconnues actuellement comme étant les principaux agents de transmission du fléau.

L'épizootie murine. — Cette épizootie a pu être nettement établie, pour Philippeville tout au moins. Dans cette localité, sur 500 rats environ (442 exactement) qui ont été examinés, 16 ont été reconnus pesteux. C'est une proportion d'environ 3,6 %.

Cette proportion est certainement inférieure à la vérité ; car, d'une part, un nombre assez élevé de rates renfermaient le Bacille de Yersin, mélangé à d'autres organismes de la putréfaction et n'ont donné que des cultures impures, et, d'autre part, un certain nombre d'autres rates, stérilisées par suite de l'ébouillantement qu'on avait fait subir à la plupart des rats capturés, n'ont pas cultivé.

La répartition et l'emplacement des rats pesteux trouvés à Philippeville et leur relation des plus évidentes avec la distribution correspondante des cas de peste constatés en ville est facile à suivre sur le plan ci-dessous.

Je reviendrai, dans un travail plus étendu, sur l'intérêt qu'offre l'examen comparé de ces diverses localisations.

Espèces et variétés de rats d'Algérie. — J'ai trouvé en Algérie les trois espèces ou variétés de rats les plus ordinairement connus : 1° *Mus decumanus* Pallas ; 2° *Mus rattus* L, avec ses deux variétés : *M. rattus* proprement dit, variété noire, et *M. rattus alexandrinus* Geoff., variété à ventre blanc.

M. decumanus, rat d'égout ou surmulot, habite presque exclusivement les égouts. Il envahit les villes et surtout les ports. Il est de plus en plus rare à mesure qu'on se dirige vers les faubourgs, pour devenir très rare à la campagne.

M. rattus, variété noire, qui est la variété *rattus,* la plus répandue aux Indes et dans d'autres contrées exotiques, est, au contraire, *très rare* en Algérie, d'après mes constatations. Elle est remplacée par la variété à ventre blanc ou :

M. rattus, *var. alexandrinus,* qui est presque aussi abondante que *M. decumanus.* A l'inverse de ce dernier, qui ne vit que de détritus et d'immondices, il préfère les céréales et vit dans les greniers et magasins de minoteries, si nombreux en Algérie.

Sur 292 rats que j'ai pu identifier, soit à Philippeville, soit à Bône, soit à Constantine, je trouve :

178 *M. decumanus ;*

107 *M. rattus,* var. *alexandrinus ;*

7 *M. rattus,* var. *noire.*

Puces des rats d'Algérie. — J'ai retrouvé sur les rats d'Algérie les quatre espèces de puces les plus communes de ces rongeurs :

Pulex cheopis ROTHSCHILD ; *Ctenopsylla musculi* DUGÈS : *Ceratophyllus fasciatus,* BOSC ; *Ctenocephalus canis* CURTIS.

Ces Pulicidés se répartissent de la façon suivante, sur un total de 428 puces recueillies :

P. cheopis	154, soit 35,9 %.
C. musculi	158, soit 36,9 %.
C. fasciatus	98, soit 22,9 %.
C. canis	18, soit 4,3 %.

Quant à la répartition des diverses espèces de puces, suivant les espèces de rats examinés, on a :

Puces	M. decumanus	M. alexandrinus	M. rattus var. noire
	o/o	o/o	o/o
P. cheopis	47	14,5	»
C. musculi	24	61,8	63,6
C. fasciatus	24	17,5	36,4
C. Canis	5	6,2	»

Autrement dit : 1° *P. cheopis* et *C. musculi* sont les deux espèces de puces les plus répandues sur les rats d'Algérie.

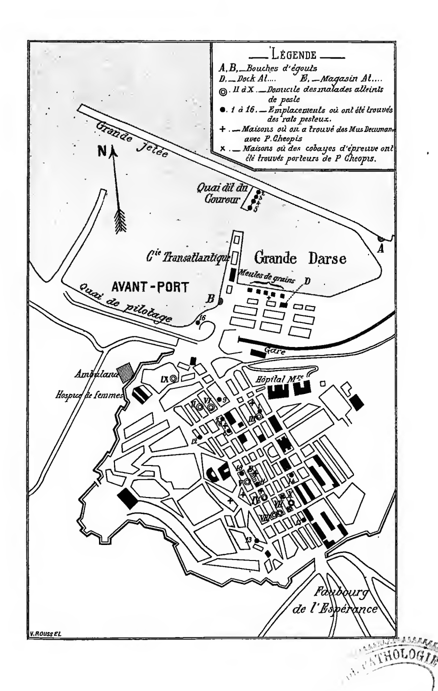
Or, on sait aujourd'hui, d'après les expériences de SIMOND, de GAUTHIER et RAYBAUD, de TIDSWELL, de LISTON, et surtout d'après les récentes recherches de l'*Advisory Committee for Plague Investigation* aux Indes (1), que la puce, qui est surtout à incriminer dans la propagation de la peste, est *P. cheopis,* la seule ou à peu près la seule des puces du rat qui peut piquer l'homme et que l'on retrouve aussi fréquente en Algérie qu'aux Indes et, en général, dans tous les pays tropicaux.

C. musculi, au contraire, ne piquerait pas l'homme, d'après NUTTALL, GALLI-VALERIO, TIRABOSCHI et WAGNER.

2° *P. cheopis* a une élection marquée sur *M. decumanus,* tandis que *C. musculi* affectionne surtout les deux variétés de *M. rattus* et en particulier la variété à ventre blanc, *M. rattus alexandrinus.*

3° Quant à *C. fasciatus,* la puce ordinaire des rats des pays tempérés, tous les auteurs s'accordent également à dire qu'elle

(1) *Journal of Hygiene.* Plaque extra numbers, vol. VI, n° 4, et vol. VII, n°s 3 et 6, 1906-07.


LÉGENDE
A, B, — Bouches d'égouts
D. — Dock Al....   E. — Magasin Al....
◎. II à X. — Domicile des malades atteints de peste
●. 1 à 16. — Emplacements où ont été trouvés des rats pesteux.
+ . — Maisons où on a trouvé des Mus Decuman avec P. Cheopis
× . — Maisons où des cobayes d'épreuve ont été trouvés porteurs de P Cheopis.
Grande Jetée
N
Quai dit du Coureur
Cie Transatlantique
Grande Darse
A
Meules de grains
D
AVANT-PORT
B
Quai de pilotage
16
Gare
Ambulance
Hospice de femmes
Hôpital Mre
IX
Faubourg de l'Espérance
V. ROUSSEL

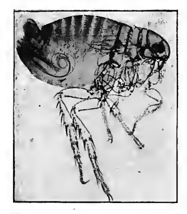


Fig. 1.




Fig. 2.



Fig. 3.

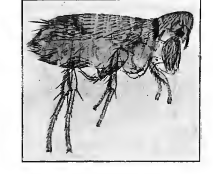


Fig. 4.

PUCES DES RATS D'ALGÉRIE COMPARÉES A LA PUCE DE L'HOMME.

Fig. 1. — *Pulex irritans* L. ♂. — Puce de l'homme. Caractères principaux : *une seule soie à la partie postérieure de la tête.*

Fig. 2. — *Pulex cheopis* Roths. ♂. — Puce des rats des pays tropicaux. Pique l'homme. Caractères principaux : *deux rangées de soies à la partie postérieure de la tête,* 4 à 5 soies parallèles au bord postérieur de la tête, et 2 ou 3 parallèles à la fossette antennale.

Fig. 3. — *Ceratophyllus fasciatus* Bosc. ♂. — Puce des rats des pays tempérés. Ne pique pas l'homme. Caractères principaux : *peigne de 18 épines noires* (9 de chaque côté) *au pronotum.*

Fig. 4. — *Ctenopsylla musculi* Dug. ♀. — Puce de la souris (fréquente sur les rats). Ne pique pas l'homme. Caractères principaux : *tête conique, yeux rudimentaires, peigne de 22 épines noires* (11 de chaque côté) *au pronotum, 4 sur les joues, et 2 au sommet de la tête.*

ne pique pas l'homme. En ce qui concerne *C. canis*, cette puce, d'ailleurs très peu commune sur les rats d'Algérie, ne serait pas apte à communiquer la peste, d'après les expériences de l'*Advisory Committee* des Indes, cité plus haut.

En résumé, d'après l'exposé précédent, il résulte :

1° Que l'épizootie pesteuse murine existe en Algérie, tout au moins à Philippeville ;

2° Que la puce, principalement incriminée dans la propagation de la peste, *P. cheopis*, existe en abondance sur les rats d'Algérie, et principalement sur le rat d'égout, *Mus decumanus ;*

3° Que les mesures de prophylaxie et en particulier la dératisation, doivent être poursuivies sans relâche dans les principaux ports d'Algérie, et qu'elles doivent entraîner une autre mesure hygiénique, complémentaire de la dératisation, c'est-à-dire la réfection de la plupart des égouts des villes du littoral, qui est en général très défectueux.

Action des substances hémolytiques sur les Spirochètes, les Protozoaires et les Vibrions

Par MM. LEVADITI et ROSENBAUM.

Dans un travail publié récemment, NEUFELD et PROWAZEK (1) ont tenté de rapprocher les spirochètes des trypanosomes, en se basant sur la façon dont ces organismes se comportent vis-à-vis de certains poisons hémolysants, en particulier la sapotoxine et le taurocholate de soude. Cependant que les bactéries, exception faite du pneumocoque, réussissent à se développer dans des solutions même concentrées de ces substances hémolytiques, par contre, les spirochètes, pareils en cela aux trypanosomes, sont tués par des dilutions assez étendues.

Cette constatation méritait d'être vérifiée et complétée, car, les relations entre les spirochètes, les trypanosomes et les bactéries

(1) NEUFELD et PROWAZEK, *Arb. aus dem Keiserl. Gesundheitsamte*, 1907, vol. 25, p. 503.

sont loin d'être précisées actuellement. En effet, si tout un groupe d'observateurs se basant sur la morphologie et le mode de division des spirochètes, rattachent ces organismes aux bactériacées, bon nombre de protozoologistes admettent, avec PROWAZEK, HARTMANN et le regretté SCHAUDINN, que les spirillacées sont proches parents des protozoaires. La découverte de cils péritriches chez le *Spirochaeta gallinarum* et le spirochète de la Tick-fever, due à BORREL et à ZETTNOW, devait trancher définitivement la question, dans le sens de la nature bactérienne des spirochètes. Cependant, malgré la netteté des préparations de BORREL et l'identité morphologique entre les cils des spirochètes et ceux des vibrions, quelques zoologistes allemands (PROWAZEK, HARTMANN et KEYSSELITZ (1), etc.) pensent qu'il s'agit là de pseudo-cils ou myonèmes détachés du corps des spirochètes, par suite de manipulations de technique.

Nous avons étudié la façon dont quelques protozoaires (trypanosomes du Nagana et paramécies), le *Sp. gallinarum* et celui de la Tick-fever, ainsi que le vibrion cholérique, se comportent à l'égard de certains poisons hémolysants et nous avons précisé le mécanisme d'action de ces substances.

Une première série de recherches (2) fut faite avec la *saponine* qui, conformément aux données de NEUFELD et PROWAZEK, détruit non seulement les protozoaires (paramécies), mais aussi les spirochètes. Elles nous ont permis de constater que ce glucoside agit sur les paramécies de la même manière que sur les globules rouges, en ce sens qu'il se fixe sur les lipoïdes qui entrent dans la constitution du stroma de ces cellules. En effet, d'une part l'extrait éthéré de sérum neuf, empêche la destruction des paramécies par la saponine, et d'autre part, l'extrait éthéré de ces paramécies protège ces organismes vis-à-vis de l'action toxique du glycoside. Comme Ransom l'a démontré pour les hématies, on doit admettre que les protozoaires, et en particulier leur membrane, renferment des lipoïdes capables de fixer les glucosides et qu'il y a, à ce point de vue, une certaine analogie entre les paramécies et les cellules animales.

Nous avons entrepris une seconde série d'expériences avec le *venin de cobra*, mis obligeamment à notre disposition par

(1) KEISSELITZ, *Arch. für Protistenkunde*, 1907, vol. 10, p. 127.

(2) Les détails de nos constatations seront publiés *in-extenso* dans les *Annales de l'Inst. Pasteur.*

M. Calmette, et avec le *cobra-lécithide* de Kyes, que nous devons à la gracieuseté de M. Ehrlich. Ains que l'ont démontré Noc (1) et Goebel (2), le venin du cobra détruit les trypanosomes à des concentrations assez faibles. Nous avons confirmé le fait, et nous avons constaté, en plus, que le principe qui agit sur les protozoaires doit être identifié avec la *cobra-hémolysine*. En effet, le venin porté pendant quelques minutes à 100 degrés, ne perd pas son pouvoir hémolytique (Morgenroth) et continue à être toxique pour les trypanosomes. De plus, le cobra-lécithide de Kyes, qui n'est qu'une combinaison de lécithine et de cobralysine, est également très nocif pour les protozoaires.

Comment se comportent les spirochètes et les vibrions cholériques (*choléra Cassino*) à l'égard du venin et de la lécithine ? Pour ce qui concerne le venin entier, nous avons constaté qu'il est à la fois spirillolytique et bactériolytique (3). Il détruit le vibrion cholérique d'une façon très intense et immobilise les spirochètes assez rapidement *in vitro*. Ce fait semble, au premier abord, venir à l'encontre de l'hypothèse qui tend à séparer les spirochètes des bactéries, pour les rapprocher des protozoaires. Or, il n'en est rien, car l'analyse des diverses propriétés du venin montre que le principe bactéricide doit être nettement séparé de la substance hémolysante, zoolytique et spirillicide. En effet, le venin chauffé à 80°, cesse d'agir sur les vibrions cholériques, cependant qu'il continue à être toxique pour les hématies, les protozoaires et les spirochètes. De plus, la lécithine fixe avidement le poison hémolysant, zootoxique et spirillolytique, cependant qu'elle ne retient que très faiblement la bactériolysine. Nous en avons la preuve dans le fait que le cobra-lécithide est très hémolytique, tandis que son pouvoir bactéricide est faible ou nul.

Il en résulte que, si l'on s'adresse à la cobralysine, on constate que les spirochètes se rapprochent plutôt des protozoaires, au point de vue de leur sensibilité à l'égard de ce poison hémolysant, tandis qu'ils s'éloignent sensiblement des vibrions cholériques et des bactéries en général. Nous avons pensé que cette différence dans la façon dont les cellules animales, les protozoaires et les

(1) Noc, cité d'après Calmette, *Les venins*, Paris, Masson, 1907, p. 219.

(2) Goebel, *Ann. Soc. Méd. de Gand*, 1905, fasc. 3.

(3) Le pouvoir bactéricide du venin de cobra a été étudié par Noc (*Annales de l'Institut Pasteur*, avril, 1905).

spirochètes d'une part, les bactéries d'autre part, réagissent à l'égard de la cobralysine, pouvait tenir à la richesse de ces microorganismes en lipoïdes disponibles, capables de réactiver le venin. Mais, des recherches entreprises dans cette voie nous ont montré que, conformément à la conception d'OWERTON, toutes les cellules, qu'elles soient animales ou végétales, contiennent des lipoïdes solubles dans l'éther et doués de propriétés réactivantes vis-à-vis du venin de cobra (expériences d'hémolyse). Si donc les bactéries sont insensibles à l'action toxique de la cobra-lysine, cependant que les hématies, les trypanosomes et les spirochètes se détruisent une fois en présence de ce poison, cela ne tient pas à ce que ces bactéries manquent de lipoïdes réactivants. Il est plus probable que chez ces dernières, ces lipoïdes sont dans un état plus stable, plus intimement fixés à la membrane cellulaire et, par conséquent, moins capables de réactiver l'hémolysine du venin.

Dans une troisième série de recherches, nous avons examiné, au point de vue qui nous occupe, *les hémolysines des extraits d'organes autolysés*, étudiées par TARASSÉWITCH (1), KORSCHUN et MORGENROTH (2), et par l'un d'entre nous (3). Si l'on se sert de l'extrait de pancréas et de ganglions mésentériques de cobaye, préalablement autolysés à 38° (5 heures), on constate qu'il agit non seulement sur les hématies, mais aussi sur les protozoaires (paramécies et trypanosomes) et les spirochètes. Et cependant, cet extrait est complètement dépourvu de qualités bactéricides, vis-à-vis du vibrion cholérique. En poursuivant les recherches faites par l'un de nous en 1901 (LEVADITI, *loc. cit.*), et en nous servant de la méthode indiquée par FAUST et TALQUIST (4) pour l'étude de l'hémolysine du *Bothriocephalus latus*, nous avons pu constater que ce qui agit sur les hématies, les protozoaires et les spirochètes, dans ces extraits d'organes, ce ne sont que les *acides gras* et *les savons* résultant de la lypolyse asseptique. Sous l'influence de la stéapsine, les graisses neutres mettent en liberté des acides gras, qui à leur tour forment des savons. Or, comme nous avons pu nous en assurer par des expériences faites *in vitro*, l'acide oléique et l'oléate de soude, sont à la fois hémolysants,

(1) TARASSÉWITCH, *Ann. Inst. Pasteur*, 1902, n° 2.
(2) KORSCHUN et MORGENROTH, *Berl. klin. Woch.*, 1902, n° 37.
(3) LEVADITI, *Ann. Inst. Pasteur*, 1903, vol. 17, p. 187.
(4) FAUST et TALQUIST, *Zeitschr. für physiolog. Chemie*, 1907.

zootoxiques et spirillicides, cependant qu'à la même dose, ce dernier savon, ne détruit pas le vibrion du choléra.

Enfin, nous avons trouvé que, tandis que l'extrait autolysé de *leucocytes mononucléaires* (macrophages des ganglions lymphatiques) est toxique pour le groupe hématies-protozoaires-spirochètes, l'*extrait de polynucléaires* (exsudat pleural du lapin) est inactif vis-à-vis des globules rouges, des trypanosomes et de ces spirochètes. Or, cet extrait de leucocytes à noyau polymorphe jouit d'un pouvoir bactéricide assez accentué. Il est intéressant de rapprocher cette constatation du fait que, à peu d'exceptions près, ce sont les mononucléaires qui englobent et digèrent les hématies, les protozoaires et les spirochètes, les microphages étant surtout des phagocytes actifs vis-à-vis des bactéries.

Il en résulte que, *au point de vue de la sensibilité de leur protoplasma à l'égard de tout un groupe de poisons hémolysants, les spirochètes semblent se rapprocher des protozoaires et des cellules animales, cependant qu'ils s'éloignent sensiblement des bactériacées*. Conformément à une conception avancée déjà par CAULLERY et MESNIL (1) et par DOFFLEIN (2), nous sommes enclin à envisager les spirilles comme des organismes faisant transition entre le monde des protozoaires et celui des bactéries.

(*Travail du Lab. de* M. METCHNIKOFF *à l'Institut Pasteur*).

Culture des corps de Leishman isolés de la rate dans trois cas d'anémie splénique infantile

Par CHARLES NICOLLE,

Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.

Nous venons d'observer à Tunis trois cas d'anémie splénique infantile, identiques au point de vue clinique avec le Kala Azar. La ponction de la rate, pratiquée pendant la vie chez nos trois malades, a permis d'y déceler la présence des corps de LEISH-

(1) CAULLERY et MESNIL, *Revue générale des Sciences*, 1906 (v. page 91).
(2) *Rapport au Congrès d'Hygiène de Berlin*, sept. 1907.

MAN. L'autopsie d'un des enfants nous a montré que les localisations du parasite étaient les mêmes que dans la maladie hindoue.

Les observations des malades et les recherches dont ces cas ont été le point de départ, seront publiées avec détail dans le prochain fascicule des *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*.

Aujourd'hui, nous désirons seulement montrer les bons résultats que nous a donné le milieu de Novy et Neal pour la culture de ces parasites et décrire rapidement les caractères qu'ils offrent sur ce milieu.

C'est à Rogers (*Lancet*, 23 juillet 1904), que revient le mérite d'avoir le premier obtenu le développement sur milieu artificiel des corps de LEISHMAN isolés du Kala-Azar. Ses premières cultures étaient faites par l'ensemencement du produit de ponction splénique en sang citraté à 10 o/o ; les tubes étaient mis ensuite à 27° ou mieux 22°. Nous renvoyons aux différents articles publiés par ROGERS pour l'étude des conditions et des caractères de culture de son parasite. (*British Med. Journ.*, 17 sept. 1904; *Quarterly Journ. of micr. Sc.*, 3 nov. 1904). Ces résultats ont été confirmés par CHALTERJEE (*Lancet*, 3 déc. 1904 et 5 janv. 1905), LEISHMAN et STATHAM (*Journ. R. Army Med. Corps*, mars 1905), CHRISTOPHERS (*Scient. Mem. Gov. of Ind.*, 1905) et MACKENSIE (*Journ. R. Army*, nov. 1905).

Dans ses communications les plus récentes (*Lancet*, 3 juin 1905 et *Proc. Roy. Soc.*, 26 février 1906), ROGERS préconise l'addition au sang citraté d'une petite quantité de solution d'acide citrique.

Sur ces milieux, les résultats sont inconstants, la culture ne vit qu'un temps assez court (1 à 2 semaines) et un seul repiquage positif paraît avoir été obtenu jusqu'à présent (LEISHMAN et STATHAM).

Nous avons essayé vainement chez le premier de nos malades de cultiver les parasites dans le milieu nouveau de ROGERS (sang de lapin citraté additionné d'acide citrique). Deux tentatives pratiquées avec le produit de deux ponctions de la rate ne nous ont donné que des résultats négatifs. A la température de 22°, les parasites se sont conservés pendant environ sept jours avec leurs caractères ordinaires, sans subir de modifications appréciables, mais sans se multiplier ; vers le 8e jour, ils ont commencé à s'altérer, pour devenir méconnaissables à partir du douzième jour.

Les ensemencements dans l'eau de condensation de tubes de gélose au sang (milieu de NOVY et NEAL) nous ont donné au contraire chez nos trois malades des cultures positives. ROGERS

n'avait pu obtenir le développement de son microbe dans ce milieu.

A 22°, température que nous avons choisie à l'exemple de nos prédécesseurs anglais, la culture se fait lentement. Au troisième jour, on ne note encore aucune multiplication des parasites. C'est seulement vers le septième jour que celle-ci se produit. Au douzième jour, la culture est déjà très abondante. La vitalité du microbe paraît très longue : nous possédons des cultures âgées de 3 mois dans lesquelles les parasites sont encore vivants et mobiles.

Le repiquage des cultures est aisé, nous avons déjà obtenu six passages successifs ; au 6e passage, la culture est aussi abondante qu'au premier ; elle est même plus rapide ; il n'y a pas de raison pour que les repiquages ne puissent être continués indéfiniment. M. MESNIL, auquel nous avons adressé une culture, a obtenu, avec le concours de M. le Dr BRIMONT, les mêmes résultats que nous.

Notre milieu est ainsi préparé :

A des tubes d'agar ordinaire (bouillon de viande 1 litre, peptone 10 gr., sel marin 5 gr.) à réaction très faiblement alcaline (7 cent. cubes de la solution normale de soude sont ajoutés après neutralisation parfaite au tournesol), liquéfiés vers 50-55°, nous mélangeons un tiers de leur volume de sang de lapin prélevé par ponction aseptique du cœur (1) ; les tubes sont inclinés et abandonnés ainsi une demi-journée à la température ordinaire ; on les cachète ensuite à la cire et on les porte d'abord 5 jours dans l'étuve à 37°, puis un temps égal dans celle à 22°. Ces dernières manipulations n'ont pas seulement pour but de vérifier la stérilité de nos milieux, mais de permettre la diffusion des substances nutritives de la partie solide dans l'eau de condensation.

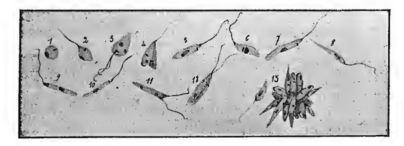
Nous avons pu nous convaincre que les tubes qui venaient d'être préparés convenaient médiocrement au développement des parasites. Nous essayons actuellement des milieux moins complexes et nous espérons pouvoir donner bientôt une technique simplifiée de la culture de ces microbes. L'ensemencement doit être fait aussitôt après le prélèvement du sang splénique (2) et les tubes ensemencés doivent être cachetés avec le plus grand soin afin d'éviter la dessication.

(1) Pour la technique de la ponction du cœur, consulter notre note de la *Société de Biologie*, 4 juillet 1903.

(2) Pour pratiquer la ponction splénique, se servir d'une aiguille fine et neuve en acier, montée sur une seringue; bien vérifier le fonctionnement de la seringue; stériliser à l'autoclave; mettre à sécher à l'étuve. Cette dernière précaution est indispensable, car une trace d'eau restée dans la seringue nuit considérablement aux préparations microscopiques. Appliquer sur la peau une couche de teinture d'iode, piquer au milieu. Faire d'abord les ensemencements, ensuite les frottis sur lames.

Sur ce milieu, les corps de Leishman se présentent avec les caractères qui leur ont été décrits par Rogers en sang citraté; ces caractères varient suivant le stade auquel on observe le parasite.

L'élément le plus jeune est un corps presque identique aux formes qui se voient dans l'organisme humain; il est seulement d'un volume plus considérable, double ou triple ordinairement (fig. 1); on reconnaît facilement la *grosse masse chromatique* et la *petite*, toutes deux de dimensions un peu plus grandes. Le parasite à ce stade est arrondi, ovalaire ou piriforme. Un état plus avancé est celui que représente la fig. 2; même aspect, mêmes dimensions (16 μ sur 12 sur la figure), même structure intérieure; on observe seulement de plus la présence d'un *flagelle* plus ou moins long, en général un peu plus long que le parasite lui-même. L'origine de ce flagelle est sur certains corps très manifestement en rapport avec le petit karyosome (fig. 3). Aux stades plus avancés, le parasite s'éloigne de plus en plus de l'aspect qu'il présentait dans l'organisme pour revêtir celui d'un flagelle typique. Les figures 5, 6, 7, 8, 9, 10 montrent les formes, les dimensions et les variétés de structure qu'on peut alors observer. D'abord court, ovale ou piriforme (5,6), le parasite s'allonge (7,8) jusqu'à devenir très long et très étroit (9,10). Ses dimensions, suivant ces formes, varient de 8 à 24 μ en lon-



gueur sur 4 à 1,5 pour la largeur. Le flagelle offre toujours une longueur égale à celle du corps ou légèrement plus grande. L'extrémité opposée au flagelle (extrémité postérieure), arrondie dans les formes trapues, s'effile de plus en plus jusqu'à devenir quelquefois pointue dans les formes très longues.

L'aspect et les dimensions des deux masses chromatiques sont peu variables. La grosse, arrondie ou ovalaire (dans les formes

étroites), présente ordinairement, dans le premier cas, un diamètre de 2 μ; elle mesure 3 μ sur 1 μ 5 dans les formes les plus minces. Le petit karyosome, toujours en bâtonnet, ne dépasse guère 1 μ en largeur, sa longueur pouvant varier du double au triple.

Les deux masses chromatiques sont disposées toujours de la même manière, la petite du côté du flagelle, la grande du côté de l'extrémité opposée. Dans ce rapport constant, leur siège précis est très variable. Généralement placées à distance l'une de l'autre, on peut les voir se rapprocher, venir même en contact (les figures représentent les principales de ces dispositions); elles peuvent, lorsqu'elles sont ensemble, occuper le centre de l'élément ou l'une de ses extrémités; l'une peut être centrale, l'autre périphérique ou bien chacune peut siéger vers une extrémité différente du parasite.

La méthode de Giemsa colore la grosse masse en violet, la petite en rouge, le flagelle offre une coloration intermédiaire, le protoplasma se teinte en bleu violacé.

L'épaisseur du flagelle varie suivant l'intensité ou la durée de la coloration; plus celle-ci est poussée loin, plus le dépôt de matière colorante à la surface du flagelle en augmente le volume apparent.

Les *formes de multiplication* sont très abondantes dans nos cultures, la division longitudinale en est le seul mode. Elle peut se produire à tous les stades de développement du parasite. D'où les images variées dont quelques-unes sont représentées par les figures 3, 4, 11, 12.

La division commence tantôt par un karyosome, tantôt par l'autre; il ne semble y avoir aucune règle à cet égard. La séparation du flagelle en deux est un phénomène souvent précoce.

Sur les cultures datant d'une douzaine de jours, on remarque la présence de quelques *rosaces;* celles-ci deviennent de plus en plus abondantes à mesure que la culture vieillit. Elles se rencontrent surtout au contact de la partie solide du milieu ou vers le fond du tube. Dans ces rosaces, les parasites sont agglomérés, leur extrémité antérieure, c'est-à-dire le flagelle, dirigée vers le centre de la rosace (voir fig. 13).

A l'exception des parasites qui siègent au centre des rosaces volumineuses et des individus dégénérés qu'on trouve dans les très vieilles cultures, toutes les formes que nous venons de dé-

crire sont *mobiles*. Leur déplacement se fait le flagelle en avant; il est généralement, sauf pour les formes minces, assez peu rapide, souvent le flagelle oscille seulement sur place.

Le cil se voit très nettement sur les préparations non colorées, il est animé d'un mouvement ondulatoire rapide qui lui donne la forme d'une spire.

Sur aucun parasite, nous n'avons vu trace d'une membrane ondulante.

La technique qui nous a donné les meilleurs résultats pour les préparations colorées consiste à recueillir le liquide de culture, à le déposer dans un tube de verre de faible diamètre (pipette) à extrémité conique, à l'additionner de sérum physiologique, puis centrifuger. On aspire ensuite le liquide et on le remplace une fois par du sérum physiologique neuf, on centrifuge à nouveau, puis le dépôt est étendu sur lames. On fixe par l'alcool absolu 1 heure, on colore enfin par la solution de Giemsa étendue. La fixation par les vapeurs d'acide osmique, même lorsque le temps est très court (quelques secondes), donne des résultats moins bons.

En résumé, nos constatations confirment les données fondamentales apportées par Rogers dans l'étude du parasite du Kala-Azar. La technique que nous préconisons aura l'avantage de rendre aisée la conservation, impossible jusqu'à présent, des cultures des corps de Leishman dans les laboratoires; elle permettra l'étude expérimentale du parasite et de la maladie.

Diagnostic microscopique de la trypanosomiase humaine

Valeur comparée des divers procédés

Par les Drs Gustave MARTIN et LEBŒUF.

Le diagnostic microscopique de la trypanosomiase humaine peut se faire pratiquement en examinant trois liquides de l'organisme, le sang périphérique, la lymphe des ganglions superficiels et le liquide céphalo-rachidien. Ces diverses investigations nous ont révélé la présence du trypanosome chez *258* individus examinés, les uns, au laboratoire créé à Brazzaville pas la Mission, les autres, au cours de tournées dans l'Alima, dans le Congo,

dans le Haut-Oubanghi, et sur la route des caravanes de Brazzaville à Loango.

Les individus atteints ont été divisés en trois catégories: La première, que nous avons classée sous l'étiquette « cas cliniques », comprend les malades chez lesquels le diagnostic s'impose en dehors de tout examen microscopique. La deuxième se compose de ce que nous appelons « les cas suspects » et renferme les trypanosomiasiques ne présentant avec netteté aucun symptôme de la maladie. Enfin, dans les « cas en bon état », nous avons rangé les sujets chez lesquels aucun symptôme, si minime fut-il, ne pouvait, bien qu'ils fussent parasités, faire songer à l'existence de l'affection.

I. — Recherche du T. gambiense dans le sang périphérique.

Cette recherche peut s'effectuer de deux façons, soit: *a*) par examen direct entre lame et lamelle, soit *b*) en centrifugeant du sang recueilli à une veine du pli du coude.

a) *Par examen direct entre lame et lamelle:*

Sur 217 individus atteints nous avons trouvé 81 fois le tryp. Gambiense à l'examen direct du sang, soit dans 37,78 % des cas.

Ce chiffre de pourcentage général serait d'ailleurs une évaluation plutôt un peu faible des résultats que l'on peut obtenir par cette méthode si simple et si commode puisque l'un de nous au cours d'une tournée dans l'Oubanghi a obtenu le chiffre de 43,95 %.

Quatre Européens entrent en ligne de compte dans notre pourcentage. Trois autres ont pu être examinés par des camarades des troupes coloniales. Or, il est des plus intéressant de constater que, sur ce total de sept malades européens, l'examen périphérique du sang entre lame et lamelle, a permis de déceler six fois la présence de l'agent pathogène.

Il semblerait, d'après le tableau 4, que c'est chez les sujets en état apparent de bonne santé que les parasites sont le plus facilement décelables à l'examen direct du sang périphérique.

b) *Par centrifugation du sang:*

Dix centimètres cubes de sang sont prélevés à une veine du pli du coude, en enfonçant directement, dans la veine la plus saillante, une aiguille de platine stérilisée. Le sang est recueilli dans le tube à sédimentation contenant 1 cc. de solution citratée et

est soumis à trois centrifugations successives, en surveillant tout spécialement et de fort près la première. Celle-ci aura une durée de 8 à 12 minutes. A partir de la 7e minute, il faut vérifier l'état du tube, toutes les soixante secondes, et arrêter la centrifugation, dès que la séparation en deux couches à peu près distinctes, est faite. On obtient de meilleurs résultats, quand il flotte dans le plasma quelques très légers nuages de globules rouges.

On décante avec soin toute la couche supérieure que l'on recueille dans un deuxième tube à sédimentation, et l'on centrifuge pendant dix minutes, à la même vitesse que pour la première centrifugation, c'est-à-dire à 1.500 tours par minute, soit 65 tours de la manivelle du centrifugeur Krauss, placée sur l'axe « urine ». On obtient ainsi un sédiment dans lequel se trouvent déjà de rares trypanosomes. Ce fait se produit toujours, quand les parasites sont nombreux dans le troisième sédiment.

Tout le liquide provenant de la deuxième centrifugation est décanté, recueilli dans un nouveau tube, qui est centrifugé pendant 20 minutes. Le sédiment fort peu volumineux renferme quelques leucocytes, de rares hématies, tous les hématoblastes et les trypanosomes, enfin quelques filaires, lorsqu'elles sont particulièrement abondantes dans le 2e sédiment.

Sur 75 centrifugations effectuées suivant les indications précédentes, nous avons obtenu 69 résultats positifs, soit un pourcentage de 92 %. Dans 56 % des centrifugations suivies de succès, les parasites sont au moins assez nombreux ; c'est dire combien leur recherche est en général facile dans le 3e sédiment.

II. — Recherche du T. gambiense dans la lymphe extraite des ganglions superficiels.

Chez 216 individus trypanosomés, chaque groupe ganglionnaire a été l'objet de ponctions répétées et nous n'avons conclu à la négative qu'après l'examen approfondi de tous les ganglions. Dans ces conditions, nous avons trouvé 197 fois des trypanosomes, soit une proportion de 91,20 %.

En thèse générale, les parasites sont plutôt rares dans la lymphe extraite des ganglions superficiels, et bien souvent, pour les y trouver, nous avons passé plus de temps sur les préparations ainsi obtenues que sur les lames de sang étudiées à l'examen

direct. L'âge de la maladie semble peu influer sur la présence ou l'absence de flagellés.

C'est dans les ganglions cervicaux que se rencontrent le plus fréquemment les trypanosomes, puis viennent les inguinaux, et enfin, fort en arrière les axillaires et les épitrochléens. Chez 42 malades, ces quatre groupes ganglionnaires principaux ont été ponctionnés et les résultats ont pu être ainsi comparés entr'eux. (Voir Tableau 2). Les chiffres obtenus sont absolument de même ordre que ceux résultant des pourcentages des résultats positifs obtenus avec tous les ganglions ponctionnés chez nos malades. (Voir tableau I). Ces nombres représentent un maximum de rendement par la méthode de la ponction ganglionnaire, car bien souvent, les ganglions sont de trop faibles dimensions pour pouvoir être ponctionnés et dès lors le procédé ne pouvait être appliqué. Chaque fois que ce fait se produit, il correspond, en somme, dans la pratique, à un résultat négatif. Nous avons donc pensé qu'il pouvait y avoir un intérêt à déterminer dans quelle mesure on pouvait ponctionner les ganglions chez nos malades.

Nous avons obtenu :

Ganglions sous-maxillaires	86,66 %.
Ganglions cervicaux	85,59 % ;
Ganglions axillaires	63,15 % ;
Ganglions épitrochléens	54,40 % ;
Ganglions inguinaux	84,50 %.

Les sous-maxillaires sont donc très facilement ponctionnables. 39 fois nous avons recherché les trypanosomes dans leur lymphe. Nous avons eu 27 résultats positifs, soit une proportion de 69,23 %, ce qui les placerait immédiatement après les cervicaux. (Voir Tableau 1.)

Il est à noter que la présence des trypanosomes dans le suc ganglionnaire est également soumise à des variations nombreuses pour des raisons qu'il est difficile de déterminer. Très nombreux un jour, ils peuvent être complètement absents le lendemain ou inversement.

III. — Recherche du T. gambiense dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans tous les cas, nous avons soumis à la centrifugation 10 cc. de liquide céphalo-rachidien pendant une durée d'un quart

d'heure. 105 ponctions lombaires ont été pratiquées, nous avons eu 74 résultats positifs, soit une proportion de 70,47 % de succès.

Les parasites se rencontrent beaucoup plus fréquemment dans le liquide céphalo-rachidien des malades arrivés à la dernière période que chez les sujets encore au début de leur affection. (Voir Tableau 4). Sur 16,67 % de nos malades avancés, nous n'avons pas trouvé de trypanosomes par cette méthode, bien qu'il y eut souvent un sédiment abondant et malgré les recherches les plus minutieuses.

En général, ils sont plus abondants dans le liquide céphalo-rachidien des malades avancés, mais on peut parfaitement ne rencontrer que de très rares parasites chez des sujets très avancés ou même arrivés au terme ultime de la maladie, alors que l'on observe parfois de nombreux flagellés chez des individus simplement suspects chez lesquels il est impossible de poser cliniquement un diagnostic certain.

Dans 17 % des cas, les trypanosomes étaient presque innombrables dans le sédiment (15 à 20 par champ, et une fois 29 par champ chez un Loango).

IV. — Valeur comparée des différents procédés de recherche du T. gambiense chez les malades du sommeil.

Tout d'abord deux points principaux sont à déterminer:

A. — Quel est le procédé qui permet de découvrir les trypanosomes;

α) avec le maximum de certitude;

β) dans le minimum de temps.

B. — Quel est celui que les indigènes subissent avec le minimum de récriminations.

A. α). Si nous considérons le tableau d'ensemble n° 3, la réponse à cette question semble s'imposer de prime abord. La centrifugation du sang seule, nous donne, en effet, une proportion de cas positifs de 92 %, supérieure de 0,8 %, au chiffre de 91,20 % que l'on obtient avec le diagnostic ganglionnaire complet. Si l'on y ajoute les résultats positifs obtenus par l'examen direct du sang, et qui n'ont pas eu besoin d'être centrifugés, le pourcentage des succès fournis par le sang, atteint 96,15 %. C'est donc en pratiquant la centrifugation du sang que l'on a le

maximum de chances pour rencontrer les parasites, puisque, d'autre part, le pourcentage de résultats positifs fournis par la ponction lombaire n'est que de 70,47 %, ce qui rejette ce procédé au troisième rang et loin derrière les deux autres.

Il importait de se demander, si les résultats finaux étaient de même nature, en considérant les « cas suspects » et les « cas en bon état », au lieu d'envisager l'ensemble des maladies, car c'est en effet, chez ces deux catégories de malades, que le diagnostic microbiologique offre tout son intérêt. Le diagnostic ganglionnaire complet nous fournit respectivement les chiffres de 92,76 % et 90,56 %, la méthode du sang ceux de 94,23 % et de 100 %: donc ici encore la supériorité de cette dernière continue à s'affirmer.

β). En nous plaçant maintenant au point de vue du temps dépensé, il est bien certain que, si l'on trouvait des trypanosomes dans la première ou la seconde lymphe obtenue, c'est la méthode de la ponction ganglionnaire qui serait pratiquement préférable; mais il ne faut pas oublier, qu'il est loin d'en être toujours ainsi, que l'on est bien souvent obligé de faire plusieurs ponctions de divers groupes ganglionnaires; il faut songer aussi que les parasites sont rares dans 72,65 % des examens positifs faits sur la lymphe extraite des ganglions superficiels, et que, dans ces conditions, on peut être exposé à pratiquer deux heures, et même plus, l'examen continu, sur un malade, sans pouvoir lui trouver un trypanosome.

Or, la centrifugation du sang n'exige, montre en main, que trois quarts d'heure de manipulations. De plus, au cours des diverses centrifugations, qui sont naturellement faites par un aide, le médecin peut se livrer à d'autres travaux, une fois la 1re centrifugation achevée. (Il n'a, en effet, à s'occuper du 2e sédiment, que s'il veut se renseigner sur la présence des filaires chez son malade).

Enfin, l'examen du 3e sédiment se fait, en général, beaucoup plus rapidement que celui de la lymphe ganglionnaire, puisque les parasites n'y sont « Très rares », « Rares » ou « Non rares », que dans 43,37 % des cas positifs.

Pratiquement, c'est la ponction lombaire qui, dans la moyenne des cas, serait la méthode la plus rapide, mais ses résultats sont trop inconstants, pour que l'on s'y arrête davantage, surtout dans les « cas suspects » et les « cas en bon état » qui sont

justement les plus importants au point de vue qui nous occupe.

B. La ponction lombaire inspire, en général, aux indigènes, une insurmontable répugnance: elle paraît leur être extrêmement pénible, et, à quelques exceptions près, son exécution s'accompagnera toujours de cris ou tout au moins, de contorsions fort gênantes.

La ponction ganglionnaire est acceptée beaucoup plus facilement, mais elle est déjà quelque peu douloureuse. Quand elle a été faite deux ou trois fois, l'indigène congolais commence à récriminer, et, quand on lui a passé tous ses groupes ganglionnaires en revue, il serait bien difficile, pour ne pas dire impossible, de lui faire accepter une nouvelle séance pour le lendemain. Il s'en va pour ne plus revenir.

La piqûre de la pulpe d'un doigt se fait presque toujours avec la plus grande facilité, sauf chez quelques individus exceptionnellement nerveux qui ne s'y prêtent qu'en rechignant.

Quant à la ponction d'une veine du pli du coude, elle est en général supportée des indigènes avec, au moins, la même indifférence que la piqûre du doigt. L'aiguille pénètre la peau très mince du pli du coude et traverse les parois de la veine avec la plus grande facilité, et la plupart du temps, le sujet ne réagit que par un léger mouvement du bras, arrêté par un aide qui lui tient la main.

C'est donc, ici encore, à l'examen du sang que revient la première place. Toutefois, comme il convient de ne pas négliger ce qu'a d'éminemment pratique la ponction ganglionnaire, quand une première ou une deuxième prise de lymphe (bien entendu parfaites) laissent voir des parasites, nous conseillons, dans la recherche des trypanosomes chez un individu quelconque, de procéder de la façon suivante:

1° Examen (d'une durée de dix minutes) et systématique (avec une platine mobile graduée) d'une lamelle de sang provenant de la pulpe d'un doigt, ou de préférence de deux lamelles de sang provenant de deux doigts différents, l'un de la main gauche, l'autre de la main droite.

2° Si ce premier examen est négatif et si le sujet possède des groupes ganglionnaires ponctionnables, lui faire deux ponctions ganglionnaires, en choisissant de préférence les ganglions cervicaux. Si ces derniers n'existent pas ou sont trop petits, aller

aux sous-maxillaires ou aux inguinaux qui fournissent après eux le plus de succès.

3° Si on n'a pu, ainsi, trouver de parasites, prendre 10 cc. de sang à une veine du pli du coude et centrifuger; examiner une ou, si besoin est, deux lamelles du 3e sédiment.

4° Si, à ce moment, on n'a pas encore vu de trypanosomes, l'individu observé a les plus grandes chances pour être rigoureusement sain, mais par acquit de conscience, et si le sujet y consent, il sera utile de recueillir par ponction lombaire 10 cc. de liquide céphalo-rachidien et de les centrifuger durant 15'.

C'est, à notre avis, en opérant de cette façon que l'on passera le temps minimum sur les individus à examiner et que l'on aura le maximum de chances pour découvrir leurs parasites, au cas où ils seraient infectés.

Tableau 1

Ganglions	Sous-maxillaires	Cervicaux	Axillaires	Epitrochléens	Inguinaux
Nombre de malades ponctionnés . .	39	196	72	68	120
Résultats positifs .	27	145	31	34	69
Pourcentage . . .	69,23 o/o	73,97 o/o	43,55 o/o	50 o/o	57,50 o/o

Tableau 2

	Cervicaux	Axillaires	Epitrochléens	Inguinaux
Résultats positifs	34	24	23	29
Pourcentage	80,95 o/o	57,14 o/o	54,76 o/o	69,04 o/o

Les 4 groupes ganglionnaires ont été ponctionnés chez 42 malades.

Tableau 3

	Examen direct du sang	Centrifugation du sang	Sang total	Diagnostic ganglionnaire complet	Ponction lombaire
Nombre d'examens	217	75		216	105
Résultats positifs .	81	69		197	74
Pourcentage . . .	37,78 o/o	92 o/o	96,15 o/o	91,20 o/o	70,47 o/o

Tableau 4

Méthodes employées		Cas cliniques	Cas suspects	Cas en bon état
Examen direct du sang	Nombre d'examens	94	73	50
	Résultats positifs	37	22	22
	Pourcentage	39,36 o/o	30,13 o/o	44 o/o
Centrifugation du sang	Nombre d'examens	39	30	6
	Résultats positifs	36	27	6
	Pourcentage	92,30 o/o	90 o/o	100 o/o
Sang total	Pourcentage	96,05 o/o	94,23 o/o	100 o/o
Diagnostic ganglionnaire complet	Nombre de malades	79	84	53
	Résultats positifs	71	78	48
	Pourcentage	89,87 o/o	92,76 o/o	90,56 o/o
Ponction lombaire	Nombre d'examens	66	32	7
	Résultats positifs	55	17	2
	Pourcentage	83,33 o/o	53,12 o/o	28,57 o/o

(*Mission d'études de la Maladie du Sommeil.*)

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 MARS 1908

PRESIDENCE DE M. LAVERAN

Correspondance

MM. DANILEWSKY, EHRLICH, FINLAY, GRASSI, PERRONCITO, — GRALL, LE DENTU, — BRUMPT, LUCET, MORAX, PRÉVÔT, ROUGET, SURCOUF, — DE BRUN, Ch. NICOLLE, REMLINGER, Et. SERGENT, SOULIÉ, BETTENCOURT, Van CAMPENHOUT, FIRKET, KOPKE, NOCHT, NOVY, NUTTALL, ZIEMANN, — BARTET, BLIN, CAZALBOU, ROGER, G. SCHNEIDER, VALLET, AUSTEN, BALFOUR, CARDAMATIS, FLEXNER, FÜLLEBORN, GOEBEL, KANELLIS, LEISHMAN, LEVADITI, MENSE, MOTAS, NABARRO, PLEHN, Mme RABINOWITSCH-KEMPNER, MM. SAVAS, SCHEUBE, SCHILLING, STEPHENS, Von WASIELEWSKI, ZAMMIT, adressent à la Société des remerciements relatifs à leur élection à la dernière séance.

LE PRÉSIDENT. — J'attire l'attention des Membres de la Société sur l'article 24 de notre règlement qui prescrit aux auteurs des communications de remettre leurs notes aux Secrétaires généraux aussitôt après qu'ils ont fait leurs communications et je demande à nos Secrétaires généraux d'appliquer rigoureusement cet article. Il importe que le *Bulletin* de notre Société paraisse rapidement; je crois que notre imprimeur peut très bien le faire paraître dans les 15 jours qui suivent chaque séance, mais pour cela il faut que les notes soient déposées comme le prescrit le règlement. Les notes remises en retard seront renvoyées au *Bulletin* suivant.

Il faudra insister aussi auprès de l'imprimeur pour que les tirages à part soient faits rapidement.

COMMUNICATIONS

Sur le pouvoir bactéricide du sang dans le Nagana expérimental

Par A. RODET et G. VALLET,

Dans plusieurs publications, nous avons attiré l'attention sur la propriété *trypanolytique* du sérum au cours de l'infection expérimentale par le *Trypanosoma Brucei*, dans ses rapports avec les crises et les reprises d'infection.

Nous avons également étudié chez plusieurs sujets les variations du pouvoir *bactéricide* ou bactériolytique. Cette recherche présente un certain intérêt à plusieurs points de vue. D'abord, et c'est l'idée qui nous l'a suggérée, il nous a paru que nos sujets infectés de nagana, du moins les chiens, présentaient une réceptivité accrue aux infections bactériennes, streptococcique ou staphylococcique. Ne sait-on pas aussi que des infections bactériennes secondaires ont été constatées maintes fois dans la trypanosomiase humaine, au point d'induire en erreur les premiers observateurs sur la véritable nature de cette maladie? Il pouvait donc être intéressant, par une sorte de dosage de l'alexine, de voir le rôle du facteur humoral dans cette diminution de résistance. D'autre part, eu égard à l'action trypanolytique elle-même du sérum, il est possible que l'alexine y concoure (le chauffage à 55° affaiblit cette propriété), et il pouvait être utile d'analyser les variations de la teneur du sang en cytase, dans le but d'éclairer le mécanisme de la trypanolyse intra-vasculaire.

Nous avons choisi comme mesure de la richesse du sang en alexine bactériolytique l'action exercée *in vitro* par le sérum sur le bacille d'Eberth, cette action étant appréciée par la numération des colonies en boîtes de Petri. Pour une même épreuve, plusieurs tubes sont préparés, contenant du sérum sous une



échelle croissante de concentration. Chacun reçoit la même quantité d'une dilution de culture de bacilles d'EBERTH en bouillon de 24 heures. La numération est faite une première fois tout de suite après la préparation des mélanges, puis après, soit 24 heures à la température ambiante, soit quelques heures à l'étuve, le délai étant le même pour les diverses épreuves pratiquées sur le même sujet.

Nos observations ont porté sur 5 chiens et 1 chèvre.

En ce qui concerne les chiens, nous avons chaque fois fait une épreuve avec le sang prélevé sur le sujet neuf, et un nombre variable d'épreuves en cours d'infection. Nous donnons, à titre d'exemple, les résultats numériques pour un sujet, et pour les autres un bref résumé : les mots « diminué, accru, égal », indiquent l'intensité du pouvoir bactéricide par rapport au résultat obtenu lors de la première épreuve sur le sujet neuf.

CHIEN 9. 1re épreuve (a) le jour même de l'inoculation. 2e épreuve (b) 4 jours après, alors que le sang renferme déjà de nombreux trypanosomes ; le pouvoir bactéricide est très nettement *diminué*.

Dilution du sérum		1/20	1/10	1/5	3/10	1/2
a. Numération des bacilles	immédiatement	1134	1400	1480	1280	930
	après 24 heures	1112	880	320	240	139
b. Numération des bacilles	immédiatement	116	200	120	200	230
	apres 24 heures	410	553	855	870	1531

CHIEN 25. Epreuve 12 jours après l'inoculation : pouvoir bactéricide *diminué*.

CHIEN 30. Epreuves successives 4, 7, 11 et 18 j. après l'inoculation : *diminution progressive*.

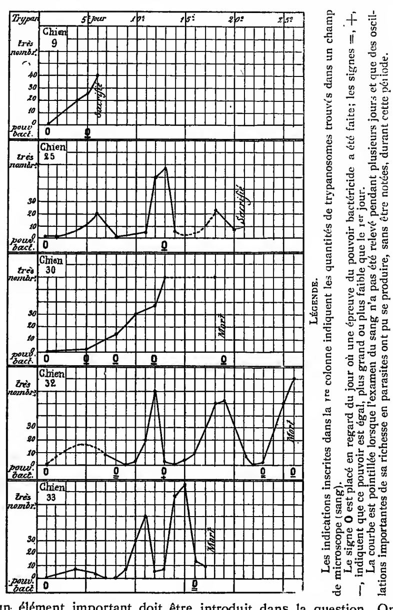
CHIEN 32. Après 7 jours, p. b. *égal* ; après 12e j., *accru* ; le 22e j., *égal* ; le 25e j., *diminué* (dans la dernière épreuve, la comparaison est faite en outre avec le sérum d'un autre chien neuf).

CHIEN 33. Après 15 j., p. b. *égal*.

CHÈVRE. Comparé à celui du 4e jour, le pouvoir bactéricide est bien *diminué* le 11e j., *égal* le 31e jour.

En somme, plusieurs fois nous avons constaté, en cours d'infection, un abaissement du pouvoir bactéricide, et cela parfois d'une façon très précoce (ch. 9). Mais ce résultat n'a pas été constant. A première vue on pourrait donc hésiter sur la signi-

fication à attribuer à ces faits, si l'on se bornait à considérer l'état du pouvoir bactéricide en rapport avec l'âge de la maladie. Mais



LÉGENDE.

Les indications inscrites dans la 1re colonne indiquent les quantités de trypanosomes trouvés dans un champ de microscope (sang).

Le signe **0** est placé en regard du jour où une épreuve du pouvoir bactéricide a été faite ; les signes =, +, −, indiquent que ce pouvoir est égal, plus grand ou plus faible que le 1er jour.

La courbe est pointillée lorsque l'examen du sang n'a pas été relevé pendant plusieurs jours et que des oscillations importantes de sa richesse en parasites ont pu se produire, sans être notées, durant cette période.

un élément important doit être introduit dans la question. On sait que l'infection, chez le chien, évolue le plus souvent en

poussées successives, séparées par des crises au moment desquelles les trypanosomes diminuent considérablement de nombre dans le sang ou même cessent d'être décelables. N'y aurait-il pas une relation entre l'état du pouvoir bactéricide et la phase avec laquelle ont coïncidé les prises de sang ? Pour juger nos résultats à ce point de vue, nous avons établi les graphiques ci-contre.

D'après ces graphiques on voit que, toutes les fois que les prises de sang ont coïncidé avec une période d'augment de l'infection, c'est-à-dire d'accroissement du nombre des trypanosomes dans la circulation, nous avons constaté une diminution du pouvoir bactéricide (ch. 9, 2ᵉ prise; ch. 25, 2ᵉ prise; ch. 30, 4 prises successives ; ch. 32, dernière épreuve), et cela dès la première poussée (ch. 9, ch. 30). Toutes les épreuves qui ont décelé l'état normal ou un accroissement du pouvoir bactéricide ont coïncidé avec une crise ou l'ont suivie de près (ch. 32, 2ᵉ, 3ᵉ et 4ᵉ prise, ch. 33).

Tous nos résultats, qui sembleraient, au premier abord, un peu contradictoires, s'expliquent fort bien si la pullulation active des trypanosomes a pour effet une réduction du pouvoir bactéricide du sang, dont l'abaissement serait en quelque mesure proportionnel au nombre des parasites présents dans la circulation, tandis qu'il reviendrait à la normale ou même pourrait dépasser le taux initial lors de la disparition critique des trypanosomes.

En d'autres termes, nous croyons pouvoir conclure, avec une certaine réserve encore imposée par le nombre un peu restreint de nos observations, que, dans le cours du nagana expérimental, la teneur du sang en cytase bactériolytique (que celle-ci soit présente dans le plasma circulant ou dans les leucocytes, ce n'est pas la question) subit des oscillations en rapport avec les phases de l'infection parasitaire, diminuant dans les périodes d'augment de l'infection, pour se relever brusquement au moment des crises. L'abaissement du pouvoir bactéricide peut concourir à la diminution de résistance aux infections bactériennes, et le rehaussement brusque de cette propriété au moment des crises n'est sans doute pas sans jouer un rôle dans la trypanolyse intra-vasculaire préparée par l'élaboration de substances trypanolytiques dans la phase antécédente.

La réaction des lipoïdes dans les trypanosomiases et les spirilloses expérimentales

Par C. LEVADITI et T. YAMANOUCHI.

Nous avons exposé dans une note récente (1), les résultats que nous avons obtenus en examinant le sérum et le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de la maladie du sommeil, à l'aide de la méthode qui sert au diagnostic de la syphilis. A cette occasion, en parlant des recherches de LANDSTEINER, MÜLLER et PŒTZL (2), concernant les propriétés du sérum des animaux dourinés, nous mentionnions des expériences encore inachevées, tendant à ne pas confirmer entièrement les résultats obtenus par ces auteurs. Depuis, nous avons complété ces expériences et nous apportons ici les faits qu'elles ont permis de recueillir.

D'après LANDSTEINER, MÜLLER et PŒTZL, le sérum des lapins infectés par le tryp. de la Dourine ou par le *Tryp. gambiense*, se comporte, vis-à-vis de l'extrait de foie, comme le sérum des hommes syphilitiques, c'est-à-dire qu'il empêche l'hémolyse en présence d'un ambocepteur spécifique et du complément de cobaye. Le sérum des lapins neufs peut parfois jouir de la même propriété antihémolytique. Toutefois, si on a soin de choisir des animaux possédant un sérum inactif avant l'inoculation, on remarque que ce sérum acquiert des qualités empêchantes lorsque l'infection atteint son maximum.

Lorsque nous avons répété ces recherches, nous avons été frappés du fait que presque tous les lapins neufs soumis à l'expérience possédaient un sérum qui, en présence de l'extrait de foie, donnait le phénomène de BORDET et GENGOU de la façon la plus nette. En effet, à des doses variant entre 0,05 et 0,5 cmc., ce sérum empêchait l'hémolyse plus ou moins totalement (0,2

(1) LEVADITI et YAMANOUCHI, *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 1908, vol. I, n° 1, p. 26.

(2) LANDSTEINER, MÜLLER et PŒTZL, *Wiener klin Woch.*, 1907, n° 46 et 50.

d'extrait hépatique, 0,05 de complément et 0,1 d'ambocepteur au dixième). Dans ces conditions, il nous était impossible de saisir une différence nette entre le sérum des animaux infectés et celui des lapins neufs. Plus tard, nous avons eu soin de diluer préalablement le sérum au dixième et disposer l'expérience de deux façons: soit en faisant varier la quantité de sérum en présence de 0,2 d'extrait hépatique, soit en variant les doses de cet extrait, les proportions de sérum (0,2 d'une solut. au 10e) restant constantes. Grâce à ce changement de technique, nous avons pu constater que, dans un bon nombre de cas, l'infection trypanosomique produit effectivement une augmentation dans le pouvoir empêchant du sérum vis-à-vis de l'hémolyse. Néanmoins, les différences observées ont été, le plus souvent, peu marquées et jamais elles n'ont atteint celles que l'on révèle lorsqu'on expérimente avec le sérum des sujets syphilitiques. Voici d'ailleurs un tableau qui résume nos recherches.

Expériences	Espèce de trypanosomes	Date de la saignée après l'infection	Résultats
Première série	No 34 *Dourine*	20 jours	I = N (1)
	No 35 *Dourine*	29 jours	I = N
	No 40 *Nagana*	13 jours	I = N
	No 40 *Nagana*	17 jours	I > N
	No 43 *Nagana*	17 jours	I > N
Deuxieme série	No 85 *Nagana*	16 jours	I > N
	No 84 *Nagana*	18 jours	I > N
	No 86 *Nagana*	30 jours	I > N
	No 87 *Nagana*	30 jours	I > N
	No 88 *Nagana*	30 jours	I = N
	No 86 *Nagana*	34 jours	I > N

Les animaux ont été saignés au moment où les lésions des yeux et des organes génitaux étaient très apparentes; la plupart d'entre eux montraient des parasites dans le sang.

Il ressort donc de ces constatations, que, *conformément aux*

(1) I > N indique que le pouvoir empêchant du sérum de l'animal infecté dépasse celui du sérum témoin ; I = N indique égalité.

données de LANDSTEINER *et de ses collaborateurs, les trypanosomiases chroniques provoquent chez le lapin, une augmentation assez manifeste du pouvoir antihémolytique du sérum. Toutefois, et quel que soit le degré de l'infection, les différences entre le sérum des animaux infectés et celui des témoins n'égalent jamais celles que l'on constate entre le sérum de l'homme syphilitique et celui des individus sains.* Cela tient très probablement au fait que déjà le sérum des lapins neufs donne en présence des lipoïdes du foie et à des doses relativement faibles, le phénomène de WASSERMANN de la façon la plus nette. Ce sérum étant de beaucoup plus riche que le sérum humain, en principes ayant une affinité marquée pour ces lipoïdes, on conçoit que l'augmentation de ces principes soit plus facilement appréciable chez l'homme (syphilis) que chez le lapin (trypanosomiase).

En outre de la méthode de BORDET et GENGOU-WASSERMANN, nous avons appliqué à l'étude de quelques sérums d'animaux naganés (n°s 86, 87 et 88), la réaction de PORGES (1), basée sur la précipitation des suspensions colloïdales de lécithine. Nous avons mélangé à volumes variables, du sérum de lapin infecté et du sérum neuf avec une suspension de lécithine (2) à 0,2 p. 100 (eau salée isotonique). Cette réaction nous a permis de constater qu'à des proportions convenables, le sérum des animaux naganés précipite d'une façon sensiblement plus intense la lécithine que les sérums témoins. Il y aurait peut-être là un moyen simple permettant de faire le diagnostic des trypanosomiases humaines.

Etant donnée l'affinité entre la syphilis et les spirilloses animales, il était tout indiqué d'appliquer le procédé de WASSERMANN à l'étude des propriétés du sérum des animaux infectés par le *spirille de la Tick-fever* et le *Sp. gallinarum.* Nous avons expérimenté avec le rat, le singe (*Mac. cynomolgus*) et la poule, en nous servant d'animaux sacrifiés en pleine infection ou après la guérison, à un moment où le sérum renfermait une grande quantité d'anticorps (rat et poule). Nous nous sommes servis, d'autre part, d'extraits de foie humain, en disposant l'expérience comme pour le séro-diagnostic de la syphilis. Ici aussi nous avons constaté que certains sérums neufs (rat et singe) donnent de la

(1) PORGES, *Wiener klin. Woch.*, 1908, n° 6, p. 206.
(2) Ovo-lécithine MERK.

façon la plus nette la réaction de WASSERMANN, de sorte que pour révéler des différences entre ces sérums neufs et ceux des animaux atteints de spirilloses, nous avons dû recourir à des dilutions au 10e. *Or, malgré les variations auxquelles nous avons soumis notre mode expérimental et quoique les sérums fussent parfois très riches en anticorps (rats et poules guéris), nous n'avons jamais réussi à mettre en évidence une augmentation nette du pouvoir empêchant du sérum dans les spirilloses expérimentales.*

DÉMONSTRATION

En nous servant d'une réaction basée sur l'emploi de l'alcool à 50° et de la chaleur, nous avons pu mettre en évidence des différences très nettes entre le sérum des lapins naganés et celui des animaux témoins. Voici le mode suivant lequel nous avons procédé :

On mélange 0,2 cmc. de sérum de lapin à 0,2 cmc. d'alcool absolu, préalablement dilué à ½ avec de l'eau distillée. On chauffe à la flamme ou bien on plonge les tubes dans l'eau bouillante pendant quelques secondes. On ajoute ensuite dans chaque tube 2 cmc. d'eau salée isotonique.

Nous avons expérimenté avec les sérums des lapins 86 et 87 ; le lapin 86 avait été saigné à deux reprises, le 30e et le 34e jour après l'inoculation des virus ; le lapin 87 a été sacrifié le 30e jour. Comme sérums témoins, nous avons employé les sérums de deux lapins neufs et les sérums de deux lapins immunisés, l'un avec des hématies de mouton, l'autre avec des extraits alcooliques de vibrions cholériques. Les résultats ont été constants. ***Tandis que les sérums des animaux naganés, traités comme il vient d'être indiqué, ont produit un trouble très accentué (apparence laiteuse), les sérums témoins sont restés légèrement opalescents ou totalement clairs.*** De plus, le sérum des lapins infectés a donné un précipité floconneux tombant au fond du tube.

Cette réaction qui demande à être répétée sur un plus grand nombre de cas, permet de différencier nettement et mieux que par celle de la fixation du complément, le sérum d'un lapin nagané du sérum témoin. Nous ne savons pas jusqu'à quel point elle est spécifique et si elle ne se rencontre pas, par exemple, dans d'autres infections à caractère septicémique, de nature bactérienne. Quoi qu'il en soit, ces constatations montrent que, au cours de l'évolution des trypanosomiases chroniques, le sérum s'enrichit chez le lapin, en substances facilement précipitables

et qui paraissent avoir une affinité marquée pour les solutions colloïdales de lipoïdes (lécithine) ou même de matières inorganiques. Nous avons, en effet, obtenu une précipitation nette d'une solution colloïdale d'*acide silicique* par le sérum des lapins naganés, préalablement dilué, alors qu'au même titre, les sérums témoins sont restés presque inactifs. Quant à la nature de ces substances, elle reste encore non précisée. Cependant, si on tient compte des recherches de M. MAYER (1) qui a vu une augmentation marquée des globulines dans le sérum des chiens naganés, et une lipémie notable chez les chiens cadérés, on est porté à les identifier avec les globulines et peut-être aussi en partie, avec les lipoïdes du sérum. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce sujet .

Epidémies de maladie du sommeil au Congo français

La contagion par familles et par cases

Par GUSTAVE MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD.

Dès 1905, au cours d'une mission en Guinée française, l'un de nous signalait des cas très nets de trypanosomiase chez des gens appartenant à une même famille.

Au Fouta-Djalon et au Labé, où la maladie ne cause pas une grande mortalité, il était intéressant de constater des cas localisés en un même groupement d'habitants, dans un certain clan de village, alors que ces habitants avaient des habitudes différentes et que le reste de l'agglomération indigène était indemne.

Aussi, dès notre arrivée au Congo, notre attention avait-elle été attirée sur ces petites épidémies par familles et par cases, et ce point particulier fut étudié par nous avec beaucoup de soin.

Parmi les malades qui passèrent au laboratoire, l'interrogatoire

(1) M. MAYER, *Zeitschr. für exp. Pathol.*, 1905, vol. I. Nous remercions M. MESNIL qui a attiré notre attention sur ce travail. M. BRUMPT nous fait remarquer que le sérum des marmottes infectées par le *Tryp. gambiense* possède une opalescence plus accentuée que celui des animaux témoins.

nous permit de découvrir que, dans presque tous les ménages où l'un des deux conjoints, l'homme ou la femme, était atteint de trypanosomiase, l'autre arrivait un jour ou l'autre à être contaminé.

Presque tous les indigènes, aussi bien ceux de la côte d'Afrique occidentale que ceux de l'intérieur du Congo, redoutent beaucoup la contamination par contact avec un individu présentant les symptômes de la maladie du sommeil. Elle se transmettrait « par rapprochement », racontent les habitants de Loudima, en attaquant d'abord les êtres les plus faibles, les enfants et les femmes, puis, parmi les hommes, ceux qui continuent à vivre au milieu de la famille malade. Si les indigènes de Linzolo incriminent les aliments mangés en commun avec un malade, ils accusent les travailleurs venus du Haut, c'est-à-dire de l'Alima, de la Haute-Sangha et du Haut-Oubanghi, de ramener avec eux la maladie ; ils sont très catégoriques dans leur façon de raconter comment elle se propage par cohabitation avec des gens atteints. Aussi, le plus souvent, les malades sont-ils isolés. En particulier on envoie dans un village éloigné les enfants, quand la mère est atteinte. Dans les régions où l'habitude est prise de reléguer les individus malades dans une case d'isolement, le fléau cause moins de ravages.

L'un de nous, dans une tournée sur la route des caravanes de Brazzaville à Loango, a rapporté des faits très nets et très précis. Nous n'en signalerons que quelques-uns :

I. Au village de Makolo, près du poste de Banza-Baca, une femme est rencontrée amaigrie, cliniquement malade, absolument caractéristique. Elle est seule, abandonnée dans une case. Des renseignements pris sur place, il ressort que les trois enfants de cette femme ont contracté la maladie avant elle et que son mari, depuis peu, vient d'en manifester les symptômes. Ces cinq cas de m. du s. affectant tous les membres d'une même famille habitant la même case sont d'ailleurs les seuls qui se soient produits dans ce village.

II. Kouka, chef du village de Bouendé, près Linzolo, meurt de m. du s. Il habitait avec sa femme et ses deux fils aînés. Aussitôt après sa mort, sa femme, M'Bosso, craignant la contagion, se retire à son propre village, Vimba, avec ses deux fils, M'Bouilou, l'aîné, et Matchinia, le cadet. Un mois environ après la mort du père, M'Bouilou manifeste les symptômes de la maladie ainsi que M'Bosso, puis Matchinia. Ils se confinent dans la même case, à Vimba, où ils meurent les uns après les autres.

M'Bouilou s'était marié au moment de la mort de son père, mais sa femme, le sachant bientôt après malade, refusa de continuer à habiter avec lui. Elle resta dans son village et ne contracta pas la maladie.

Les quatre autres enfants du chef Kouka, trois garçons et une fille, ne vinrent jamais à Bouendé. La mère les laissa à Vimba. Ils n'habitèrent jamais avec leur père. Au retour de M'Bosso, avec ses deux fils, à ce village, on continua à les écarter. Ils n'habitèrent pas avec la mère. Ces 4 enfants ne contractèrent pas la maladie.

Or, la m. du s., à Bouendé, s'est absolument circonscrite à la case de Kouka. Avant lui et depuis, personne n'a contracté la m. du s. dans ce village

III. A Chimbanda, la maladie aurait fait son apparition il y a trois ans. Un homme du village engagé dans la milice revient de Bangui malade du s. Après sa mort, trois femmes et un homme contractent successivement la maladie et meurent. Or, c'étaient précisément ses sœurs et son frère qui le soignèrent durant sa maladie, lui apportant sa nourriture, préparant son feu, lui tenant compagnie dans sa case. La maladie resta circonscrite à cette famille. Aucun nouveau cas ne s'est produit au village même.

IV. A Miganga, un coupeur de bois, Zoakala, employé à l'Etat belge, dans une région contaminée, rentre après deux mois d'absence, malade du sommeil, introduisant dans son village l'affection jusque-là inconnue. Peu de temps après sa mort, son père Ioka, qui habitait avec lui, commence à éprouver les premiers symptômes : fièvre, céphalée, puis somnolence. A ce moment, sa sœur, Mazoutila, quitta son village et vint le soigner et le nourrir.

Ioka meurt et bientôt après la mort de son frère, Mazoutila est prise de crises de folie, puis de sommeil. Elle a des trypanosomes. Elle est très affaiblie ainsi que sa petite sœur Koula, cliniquement atteinte et qui aurait présenté les premiers symptômes il y a trois mois. Ces deux femmes sont les deux seuls malades du village. La ponction ganglionnaire et l'examen du sang ne permirent pas de déceler la présence de parasites chez les habitants, vus sévèrement. La maladie s'est, encore ici, absolument limitée aux membres de la même famille vivant en commun.

V. L'ancien village de Mindouli se déplaça pour éviter de nombreux cas de mortalité de m. de s., mais le nouveau village, qui prit le nom de Mamémé, vit, il y a 2 ans environ, la mortalité continuer à s'accroître d'une façon épidémique, par familles, sur tous les habitants du village, atteignant toutes les cases. Sur près de 150 Batékés constituant la population de Mindoli, il y a 5 à 6 ans, il n'en reste actuellement que deux. On n'isolait pas les malades.

Le village de Mindoudou, où la pratique de l'isolement des malades était inconnue et qui comptait 50 cases, a été complètement détruit.

VI. Le village actuel de Kimbédé, situé un peu en retrait de la route des caravanes, était naguère situé au passage même de cette route. Il a été déplacé à la suite de la mort du frère du chef du village et de sa femme. Or, l'ancien, comme le nouveau Kimbédé, sont directement en dehors de l'attaque immédiate des glossines. La maladie est restée circonscrite, car on a soigneusement isolé la case des malades.

Toute la région de Kimbédé-Bouanza est exclusivement marécageuse. La vallée du Niari est constituée par de vastes plaines herbeuses où l'eau s'accumule sans écoulement. Or, cette région a été et est encore excessivement éprouvée par la m. du s. Des villages entiers de 500 à 1.000 habitants ont été détruits, qui existaient en pleine prospérité en 1898. Tous les villages où la mortalité épidémique s'est manifestée, atteignant toutes les

cases, sont ceux qui étaient ou sont placés à proximité des marais. A noter que, dans le village de Bemba, où de nombreux cas par famille sont signalés, un chef, dont la femme et les enfants sont morts de m. du s., est en bonne santé, car il habite une case particulière pourvue d'une moustiquaire.

Ces épidémies éclatant sous le même toit, dans des pays où l'homme et la femme ne mènent pas la même existence, où celui-là seul voyage, tandis que celle-ci ne quitte guère sa cabane, en des villages où, au moins à l'époque où ils ont été visités, il n'y avait pas de tsé-tsés, n'ont pas seulement été constatées directement par nous. Elles ont été signalées de divers côtés par des concessionnaires, des administrateurs, des médecins des troupes coloniales.

C'est par périodes épidémiques que la maladie semble sévir. Il est inutile de rappeler dans quelles conditions on fut obligé, il y a 7 ans environ, d'évacuer la mission de Bergue Sainte-Marie, située à l'embouchure du Kassai.

Citons aux environs de Liranga un gros village qui, en 1892, se forma, créé par des indigènes venus de l'Etat indépendant et qui comptait environ 3.000 personnes. Cinq ans après, le village était complètement décimé.

Entre Carnot et Bania, rapporte le docteur MILLOUS, la m. du s. acquit, en 1905, une virulence spéciale, à Gouacholo, où la maladie était ignorée. Ce gros centre fut brusquement envahi en novembre. Rendu sur les lieux, le docteur MILLOUS observa une trentaine de cas, tous datant de dix à quinze jours. La trypanosomiase y semblait en régression, sévissait par petits foyers qui s'allumaient progressivement et s'éteignaient vite par la mort des malades, ayant ainsi une marche épidémique absolument spéciale.

Le docteur GRAVOT, dans son rapport de fin de mission, signale que les Sangha-Sangha, d'abord décimés par la m. du s., virent bientôt le nombre des victimes diminuer considérablement, les habitants ayant pris des mesures très sévères contre les individus atteints, qu'ils isolent jusqu'à leur mort dans la forêt, loin du village, avec interdiction d'y revenir.

Le docteur COUVY a noté dans le village de Loango même de véritables épidémies par cases, alors que les tsé-tsés font défaut dans les environs immédiats du village. Le même médecin a eu, à Fort-Lamy, un cas de trypanosomiase qui a été contracté dans

l'imprimerie de Fort-Lamy, où se trouvait un autre malade. Or, jamais il n'y a eu de tsé-tsé.

Tous ces faits se trouvent corroborés par la récente publication du professeur KOCH, au nom de l'expédition allemande de la m. du s., dans l'Est africain allemand. Dans un sultanat de la rive est du lac Victoria, de nombreux cas de m. du s. ont fait leur apparition, non seulement chez les hommes qui vont travailler dans des régions où malades et tsé-tsés abondent, mais encore chez 15 femmes qui n'ont jamais été dans une région à tsé-tsés. Comme ces femmes sont toutes mariées à des individus eux-mêmes atteints, KOCH pense que la maladie a été communiquée par les rapports sexuels, comme c'est la règle dans un autre trypanosomiase, la Dourine.

Encore plus récemment, KUDICKE signale dans la même région de nouveaux faits corroborant ceux de KOCH.

La conclusion des savants allemands ne suffit pas à expliquer certains des cas observés par nous. Nous n'avons pas constaté que les épidémies se limitaient aux femmes mariées. En particulier, de jeunes enfants sont souvent atteints et nous pensons que la contagion est réalisée par certains insectes domestiques (nous visons spécialement les moustiques des genres *Stegomyia* et *Mansonia*). Nous cherchons à vérifier le bien fondé de cette manière de voir.

(*Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil.*)

Sur une hémogrégarine, un trypanosome et un spirille, trouvés dans le sang d'un requin

Par A. LAVERAN.

M. LATAPIE m'a envoyé récemment de Broughton-Island (Australie), 2 préparations de sang d'un requin dans lesquelles j'ai constaté la présence de parasites que je me propose de décrire dans cette note.

1° *Hémogrégarine.* — Eléments toujours endoglobulaires, cylindriques avec des extrémités arrondies (fig. 1) ou ovalaires

avec une des extrémités plus arrondie que l'autre (fig. 2). Les parasites mesurent de 20 à 27 μ de long sur 7 à 10 μ de large. Vers la partie moyenne de chaque hémogrégarine, on distingue un gros karyosome régulièrement arrondi. Le protoplasme contient des granulations qui se colorent fortement par les couleurs basiques.

Je n'ai vu qu'une forme de multiplication qui rappelait les formes *en éventail,* bien connues, de *Hæmogregarina splendens* chez *Rana esculenta.* Le nombre des petits éléments, groupés en éventail dans une hématie, était de 7 ; chacun des mérozoïtes en

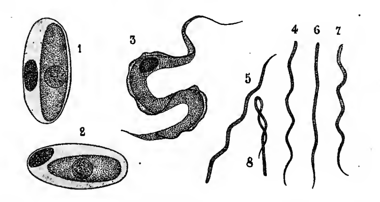


Fig. 1 et 2. Hémogrégarines du requin dans des hématies. — 3. Trypanosome du requin. — 4, 5, 6, 7. Spirilles du requin. — 8. Un spirille replié et tordu sur lui-même. Grossissement, 1.000 D environ.

forme de massue possédait un karyosome situé du côté de la grosse extrémité. L'un des mérozoïtes s'était probablement détaché déjà.

Je n'ai pas noté d'hémogrégarines libres.

Les hématies qui contiennent les plus grands parasites sont fortement allongées ; une hématie parasitée avait 34 μ de long, alors que les hématies normales mesurent, chez le requin en question, 26 μ de long sur 14 à 15 μ de large. Le noyau des hématies parasitées est refoulé (fig. 1 et 2) ; il n'est pas, en général, hypertrophié.

2° *Trypanosome.* — Les trypanosomes étaient très rares dans les échantillons de sang qui m'ont été envoyés. La figure 3 représente un de ces parasites qui a tous les caractères des Flagellés

du genre *Trypanosoma*. Le corps cylindrique est effilé aux deux extrémités. Dans le protoplasme finement granuleux, on distingue une grosse masse de chromatine ou noyau et une petite masse ou centrosome, près de l'extrémité postérieure. Du centrosome part le flagelle qui borde la membrane ondulante et qui devient libre à l'extrémité antérieure. La membrane ondulante est étroite.

Les trypanosomes mesurent 60 à 70 μ de long, flagelle libre compris.

3° *Spirille*. — Dans les deux préparations de sang de requin on trouve de nombreux spirilles; il y en a souvent 8 à 10 dans le champ, à l'examen avec l'oculaire 1 et l'objectif à immersion 1/16 de VERICK. Les spirilles ont 3 à 4 tours de spire; les spires sont, le plus souvent, bien marquées (fig. 4, 5, 7); quelquefois le parasite est presque rectiligne (fig. 6) et alors il dépasse un peu la longueur moyenne qui est de 40 μ. L'épaisseur est de 1 μ environ. L'une des extrémités de chaque spirille est arrondie, l'autre est effilée. Certains spirilles sont repliés et comme tordus sur eux-mêmes (fig. 8).

Les procédés de coloration employés ne révèlent aucun détail de structure.

Je n'ai pas vu de formes en division.

Ce spirille est-il pathogène? C'est là une question sur laquelle je ne possède aucun renseignement et qui devra être étudiée.

Il est regrettable aussi que nous n'ayons pas le nom spécifique du requin (*Carcharias*) qui a fourni le sang; j'ai écrit à M. LATAPIE pour lui demander de combler cette lacune.

Dans la littérature je n'ai trouvé que l'indication suivante relative à une spirillose d'un poisson.

DUTTON, TODD et TOBEY ont signalé l'existence d'un spirochète chez un poisson, *Clarias angolensis*, capturé au mois de décembre 1903, à Léopoldville, dans l'Etat indépendant du Congo. Le parasite décrit par ces observateurs (1) diffère notablement du Spirille du requin.

Les 3 parasites trouvés dans le sang du requin me paraissent n'avoir aucun rapport entre eux, je les désignerai sous les noms de *Hæmogregarina carchariasi*, *Trypanosoma carchariasi* et *Spirillum Latapiei*.

(1) J. E. DUTTON, J. L. TODD et E. N. TOBEY, *Annals of trop. med.*, novembre 1907, t. I, fasc. 3, p. 338.

Spirilles, Spirochètes, Trypanosomes

Par A. BORREL,

Dans une note à la Société de Biologie, 20 janvier 1906, j'avais montré qu'il était possible, par une méthode appropriée, de mettre en évidence, chez le Spirille de la poule, des cils tout à fait semblables à ceux des Bactéries et en me fondant sur ce caractère et aussi sur la division transversale du microbe, j'avais décrit le spirille de la poule comme une Bactériacée typique.

Ces constatations avaient été confirmées par ZETTNOW, par NOVY, FRÆNKEL, etc., soit pour le Spirille de la poule, soit pour celui de la fièvre récurrente ou de la tick-fever.

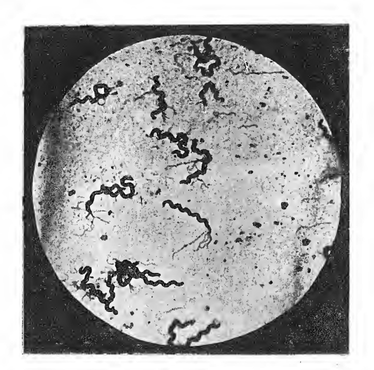
PROWAZEK et ses collaborateurs contestent actuellement ces faits et soutiennent que les Spirilles ont une membrane ondulante typique et se divisent longitudinalement : ce seraient donc des Protozoaires. D'après les auteurs allemands, les cils décrits chez le Spirille de la poule ne seraient qu'une apparence qui tiendrait à un défaut de technique : la membrane du microbe serait maltraitée pendant les centrifugations nécessaires pour obtenir de bonnes préparations, et l'effilochement de cette membrane donnerait les cils.

Cette idée singulière vient évidemment des constatations faites par PROWAZEK, sur la membrane du *Sp. Balbiani*. Cette membrane, en effet, sur des individus maltraités, s'effiloche et donne de fausses apparences de cils ; VLÈS a confirmé ce point spécial. Nous y reviendrons tout à l'heure.

A la première objection de PROWAZEK, je répondrai que les Spirilles de la poule restent intacts et mobiles pendant les centrifugations et que l'aspect des préparations où tous les individus sont ciliés n'indique pas l'altération supposée.

De plus, et ceci est un argument de fait, il me suffira de montrer les photographies de Spirilles, présentant le bouquet de cils terminal, si caractéristique, pour établir d'une façon certaine, qu'aucune membrane, même effilochée, ne peut fournir ces apparences.

La coloration, obtenue seulement après mordançage et avec quelle difficulté, plaide non moins en faveur de notre interprétation.



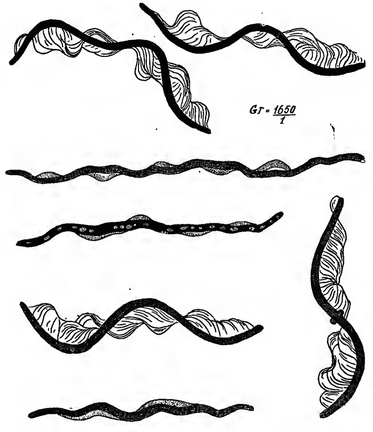
Spirilles de la poule avec bouquet terminal de cils.

Toute autre est la structure du *Spirochæte Balbianii,* qui, lui, a en effet une membrane, et cette membrane peut, sur des individus maltraités et mal fixés, donner l'apparence de cils, signalée d'abord par Prowazek. Toujours dans ce cas les pseudo-cils sont des cils latéraux. Jamais ne paraît un bouquet de cils terminal.

Et, d'ailleurs, ces pseudo-cils sont énormes et se colorent directement sans mordançage par le violet de gentiane.

Nous avons, en collaboration avec Mlle Cernovodeanu, dans une note à la Société de Biologie, étudié la structure de l'appareil locomoteur du *Spiroch. Balbianii,* et montré qu'il s'agit d'une vraie membrane, insérée sur le corps du parasite suivant une

ligne spiralée qui fait une révolution complète, parallèlement à la ligne de torsion de la cellule elle-même. Nous avons signalé aussi que, tout le long du corps, des stries de renforcement insérées perpendiculairement à l'axe, soutiennent cette membrane et vont se perdre ensuite le long du bord libre en simulant parfois un filament bordant.



Spirochæte Balbianii avec différents aspects de la membrane.

La comparaison la meilleure que l'on puisse faire est celle du parapluie ouvert ou fermé. Au repos, le parapluie est fermé, la membrane se présente sous la forme d'une gaîne; en mouvement, le parapluie est ouvert, la membrane et le corps du microbe sont en tension; la gaîne se développe, maintenue en extension par

l'ensemble des stries de renforcement qui s'insèrent tout le long du corps (dans le parapluie, les baleines qui représentent les stries de renforcement s'insèrent d'une façon différente).

Quand le parapluie est brisé, les baleines restent seules et donnent les apparences de cils décrits par PROWAZEK.

On peut considérer ces stries de renforcement de la membrane comme des filaments bordants disséminés et l'ensemble des stries de renforcement peut être comparé au filament bordant des Trypanosomes (1).

Chez les Trypanosomes à noyau condensé et unique, à centrosome unique, le filament bordant est aussi unique; il s'insère près du centrosome en montrant une sorte d'expansion digitée, il peut représenter, à notre avis, la somme des fibres de renforcement éparses chez le *Spirochæte Balbianii.*

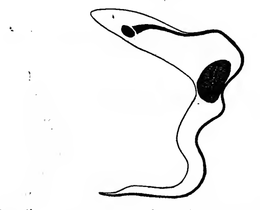


Schéma d'un trypanosome avec l'expansion digitée du filament bordant.

Le *Spir. Balbianii* a une structure segmentaire, un noyau diffus, étalé en spirale, une unité cellulaire moins marquée. Malgré la membrane et à cause de la division transversale indis-

(1) Dans une note prochaine, nous reviendrons sur la structure de l'appareil locomoteur du Sp. Balbianii et nous montrerons, avec des figures, qu'il existe, en réalité, une double membrane à insertions symétriques et que ces deux membranes n'ont rien à voir avec un début de division longitudinale : elles expliquent le mouvement avant et le mouvement arrière du microbe. Lors de la division transversale, qui est de toute évidence et qui est marquée par l'allongement du Spirochète avec quadruple connexité, il se constitue 4 nouvelles membranes avec un point nodal au niveau de la séparation des 2 individus.

cutable, le *Spir. Balbianii* doit rester une Bactériacée; il est permis de supposer que le centrosome central des trypanosomes y est représenté par une série de centrosomes disséminés le long du corps et d'où partiraient les fibres de renforcement de la membrane : type intermédiaire entre les Bactéries et les Flagellés.

Comment, avec ces données, pouvons-nous envisager les relations philogénétiques, la vrai place des Spirilles, Spirochètes, Trypanosomes — et quelle est d'abord la caractéristique d'une Bactériacée?

Le groupe des Bactéries doit être considéré comme un groupe complexe, hétéroclite, où se trouvent des représentants dégradés de différents groupes. Il est caractérisé par noyau diffus et par division transversale ou scissiparité.

L'étude des caractères de la culture, de la membrane cellulaire, des réactions colorantes, de la mobilité, etc., permet de voir que cyanophycées, champignons, levures, protozoaires, flagellés y sont représentés.

Bacilles tuberculeux et Streptothricées, streptocoques et nostocaccées, staphylocoques et levures, spirilles et flagellés peuvent jusqu'à un certain point être comparés.

Dans le groupe des Spirilles, Spirochètes, Flagellés, il existe tous les termes de passage, depuis les spirilles à cil unique, les Spirilles à bouquets de cils terminaux, les spirilles à cils terminaux et latéraux, tous caractérisés par la division transversale (*type, Spirille de la Poule*) jusqu'aux Spirochètes (*Spiroch. plicatilis, Spirochæte Balbianii,* etc.) caractérisés par une membrane ondulante et la division transversale, jusqu'aux Flagellés proprement dits, qui ne sont plus des Bactériacées et qui sont caractérisés par membrane ondulante unique, filament bordant unique, noyau condensé et division longitudinale.

Aussi, il est facile de comprendre pourquoi les réactions pathologiques dues à Spirilles ou à Spirochètes ou à Trypanosomes, peuvent être de même type et caractériser un groupe qui, au point de vue morphologique, a subi des dégradations successives.

Les Spirilles sont dans le groupe des Bactéries, les représentants des Flagellés. Telle sera notre conclusion.

Une maladie rappelant le typhus exanthématique observée en Indo-Chine

Par A. YERSIN et J. J. VASSAL.

I

Le 4 mai 1906, un millier de coolies Tonkinois furent débarqués à Nhatrang pour servir sur les chantiers de construction de la voie ferrée Phanrang-Nhatrang. C'étaient, pour la plupart, des hommes jeunes mais ayant beaucoup souffert et qui portaient avec eux les misères et les maladies de leur pays. Ils donnèrent une grande prise aux endémies locales, au paludisme principalement. — Ils montrèrent en même temps des affections, qui sont peut-être limitées au Tonkin, sans avoir réussi à pénétrer encore dans le Sud-Annam. L'un de nous a déjà fait connaître la Fièvre Récurrente (1). Nous nous occuperons maintenant du Typhus Exanthématique.

A la vérité, nos observations ne sont pas nombreuses et, si nous avons attendu pour les publier, c'est que nous espérions les compléter par de nouvelles. Mais la main-d'œuvre tonkinoise a disparu de notre région et avec elle les moyens de poursuivre une étude qui pourra être reprise plus facilement au Tonkin.

Nous avons d'ailleurs fait des essais expérimentaux qui éclairent d'un jour nouveau la pathogénie du Typhus Exanthématique et ne laissent aucun doute sur le diagnostic des cas observés à Nhatrang.

Si les auteurs s'étendent longuement sur la répartition du Typhus Exanthématique en Europe, ils sont plus brefs sur son extension en Asie. Il existerait en Perse, en Chine et au Japon (NETTER), mais il ne paraît pas s'être beaucoup manifesté dans l'Inde. Il n'avait pas encore été signalé dans nos possessions d'Indo-Chine.

(1) A. YERSIN, Note sur un cas de fièvre récurrente observée en Indo-Chine, *C.-R. Soc. biologie*, T. LX, 16 juin 1906, p. 1.057.

Nous avons pu recueillir sept observations différentes sur sept Tonkinois travaillant sur les ateliers de Hoatan-Suoi-Giao, jeunes gens de 18 à 25 ans, originaires des provinces de Ninh-Binh, Nam-Dinh et Ha-Nam. Embarqués dans de mauvaises conditions sanitaires sur un bateau encombré et mal tenu, ils avaient eu tout de suite à fournir un labeur éreintant dans un milieu qui ne leur était pas familier.

Tous les cas furent observés peu de temps après leur arrivée, entre le 25 mai et le 1er juin. Ils se sont éteints sur place, sans contaminer la population et les autres coolies du chemin de fer.

II

Nos observations comprennent 5 cas de maladie naturelle et 2 cas de maladie expérimentale. Nous les résumerons brièvement :

OBSERVATION I. — Hoan Hiêt, 20 ans, du village de Coi-Tri (province de Ninh-Binh, Tonkin-Sud), entre à l'hôpital le 25 mai 1906, pour des plaies aux jambes. Le 1er juin, la température s'élève à 38°, le 5, elle atteint 40°. On découvre alors un abcès étendu qui est ouvert. La température tombe mais se relève brusquement 24 heures plus tard. Par un examen attentif, il est facile de voir que l'état local n'est plus en cause et qu'une nouvelle affection commence. D'ailleurs les plaies guérirent très rapidement.

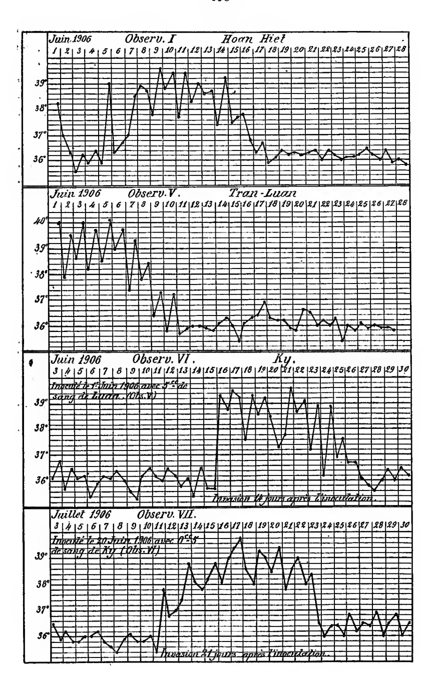
Avec la pyrexie s'établit peu à peu un cortège de symptômes très particuliers. Le sujet tombe dans un état d'abattement profond, qui n'est pas de la stupeur, mais plutôt un anéantissement des forces avec troubles nerveux. Tantôt indifférent et prostré, tantôt agité et délirant, son attitude n'est pas sans analogie avec certains débuts de peste bubonique. Parfois Hoan Hiêt fait entendre des plaintes et des gémissements. Il y a de la céphalée et de l'insomnie. Des vomissements se produisirent le 3e jour et la langue resta chargée, sans toutefois se dessécher. La constipation fut la règle toute la durée de la maladie ; le ventre ne fut ni ballonné ni douloureux.

L'appareil cardio-pulmonaire ne révéla rien d'anormal à la percussion et à l'auscultation, bien que la respiration fût accélérée et le pouls souvent à 120.

Aucune éruption ne se montra sur la peau, ni sur les muqueuses, mais les conjonctives s'injectèrent considérablement.

Les 8e et 9e jours de la maladie, le malade semble plus anéanti, sans cesser de se plaindre : le pronostic s'aggrave. Tout d'un coup, au 10e jour, nous assistons à une véritable crise. La fièvre tombe, l'appétit et le calme cérébral reviennent. Dès lors la guérison est assurée et se poursuivra sans aucunes complications et avec une rapidité surprenante.

La courbe de température a marqué pendant dix jours consécutifs un plateau élevé, entre 38°2 et 39°6, les huit premiers jours et entre 37°9 et 37° les deux derniers. Trois rémissions seulement le matin, entre 37°4 et


Juin 1906 Observ. I Hoan Hiet
Juin 1906 Observ. V. Tran-Luan
Juin 1906 Observ. VI. Ky.
Inoculé le 1er Juin 1906 avec 5cc de sang de Luan. (Obs. V)
Invasion 14 jours après l'inoculation.
Juillet 1906 Observ. VII.
Inoculé le 20 Juin 1906 avec 0cc5 de sang de Ky (Obs. VI)
Invasion 21 jours après l'inoculation.
40°
39°
38°
37°
36°

37°8. La défervescence, qui avait été sensible le 9e jour s'accentua vivement le 10e.

Observation II. — Ngô Khoat, du village de Coi-Tri (province de Ninh-Binh, Tonkin-Sud), venant par conséquent du même village que le précédent, entre à l'hôpital le même jour.

Il a été trouvé déjà malade sur les chantiers, en pleine pyrexie. Grand état de faiblesse, conjonctives très injectées, pas d'éruption, pas de phénomènes intestinaux. La maladie aurait débuté très brusquement 5 ou 6 jours auparavant. A l'hôpital, nous avons observé les mêmes phénomènes capitaux que chez le premier. Il y eut des troubles nerveux : céphalalgie, délires succédant à de la prostration, insomnie habituelle et tremblements. La fièvre tomba le 6e jour de l'hospitalisation et probablement le 11e ou le 12e de la maladie, au milieu d'une crise marquée. Amélioration très rapide et guérison sans complications.

Malgré nos recherches les plus attentives nous ne trouvâmes pas la moindre éruption. Comme pour I, nous employâmes la quinine à hautes doses et en injections sous-cutanées sans résultat. Les analyses de sang n'avaient d'ailleurs par décelé les hématozoaires spécifiques.

Observation III. — Pham Khang, 28 ans, du village de Coi-Tri (Ninh-Binh), comme I et II, est malade depuis plusieurs jours sur les chantiers. Nous n'avons assisté à l'hôpital qu'à la crise terminale qui a présenté des caractères de soudaineté très remarquable. De l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés dans l'entourage de Pham Khang, il résulte que les symptômes suivants ont été remarqués. Injection très vive des yeux, abattement, flèvre sans rémissions apparentes, constipation, divagations et plaintes incohérentes. Le sujet quitta l'hôpital le 5 juin, guéri. Les examens de sang furent négatifs.

Observation IV. — Lai Van Duc, 26 ans, du village de Thuong-Huu (province de Nam-Dinh, Tonkin-Sud).

La maladie a débuté sur les chantiers, depuis 2 ou 3 jours. Nous avons observé à l'hôpital six jours consécutifs de la fièvre très élevée, atteignant 39° et 40° et coupée de deux rémissions matutinales à 38°4 et 38°. La chute a été très brusque ; on nota une légère ascension le lendemain, à 37°4, puis un abaissement bien au-dessous de la normale pendant quatre jours.

Mêmes phénomènes que chez les précédents, sauf un délire plus accentué et une débacle intestinale après plusieurs jours de grande constipation. Pas de taches d'aucune sorte, mais les conjonctives encore excessivement rouges et enflammées. Impuissance de la quinine et pas d'hématozoaires dans le sang.

Observation V. — Tran Luan, 24 ans, du village de Van-Khau (province de Nam-Dinh, Tonkin-Sud) entre à l'hôpital de Nhatrang le 1er juin 1906, au soir. Il est recueilli sur les chantiers au cours d'une de nos visites hebdomadaires le long de la ligne. Nous apprenons qu'il a eu une soudaine attaque de fièvre depuis la veille et qu'il est depuis très abattu et incapable de se tenir debout. Nous le prenons en automobile, mais il a besoin d'être maintenu par un aide pour la position assise. La durée de l'affection à l'hôpital fut de dix jours. La courbe de température s'est maintenue très élevée pendant 6 jours. Le 7e jour une rémission matutinale à 37°4 se produit ; ascension vespérale à 39°3 le même jour. Le lendemain défervescence marquée, puis retour à la normale 48 heures après, avec tendance cepen-

dant à l'hypothermie pendant plusieurs jours consécutifs. comme cela a déjà été noté pour d'autres malades.

Le tableau clinique s'est reproduit avec une remarquable fixité. Remarquons encore une fois chez Tran-Luan, l'invasion brusque, la fièvre de 11 jours, la grande faiblesse avec délire, insomnie, aspect angoissé et misérable à la période d'état, puis revirement rapide et guérison à la suite de crise, l'absence de rechutes et de complications.

La médication quinique fut inefficace et tous les examens de sang négatifs.

III

Les deux dernières observations se rapportent à des affections expérimentales.

Après avoir vainement tenté de reproduire la maladie qui nous occupe sur les animaux de laboratoire (rats, cobayes, lapins), nous avons pensé qu'il serait d'un grand intérêt scientifique d'être renseigné au plus vite par des expériences sur l'homme. La bénignité relative de cette fièvre cyclique nous y autorisait. Les notions positives sur la Fièvre jaune et la prophylaxie qui en découle ne datent que des premières expérimentations sur l'homme. (REED, CARROLL, AGRAMONTE et LAZEAR (1); MARCHOUX, SALIMBENI et SIMOND (2)). La Dengue également a profité ces dernières années aux Philippines de cette méthode, (ASHBURN et CRAIG) (3).

OBSERVATION VI. — Nguyen Van Ky, provenant du village de Van-Khâu (province de Nam-Dinh, Tonkin-Sud), est admis dans nos salles de l'hôpital indigène de Nhatrang pour ulcères des jambes. L'état général est excellent. De constitution robuste, sans soupçons de diathèses et le cœur normal, cet homme se soumet volontairement à une inoculation, dont les suites probables ne lui sont pas inconnues.

(1) REED, CARROLL, AGRAMONTE and LAZEAR, The etiology of Yellow fever. A preliminary note. *Proceed. of the 28e annual meeting, Indianapolis,* 22-26 oct. 1900.

(2) MARCHOUX, SALIMBENI et SIMOND, La fièvre jaune. *An. Inst. Past.,* XVII, 1903.

(3) P. M. ASHBURN et Ch. F. CRAIG, Expérimental investigations regarding the etiology of Dengue fever. *The Philippine Journ. of Science,* vol. II, n° 2, mai 1907.

Le 1er juin Nguyen Van Ky est inoculé sous la peau du bras avec 0 gr. 50 du sang puisé dans une des veines du bras de Tran Luan, qui est au second jour de la maldie. Le sang recueilli à la seringue, préalablement stérilisée à l'autoclave, a été immédiatement injecté sans aucune addition de substance étrangère. Il n'y a eu, à aucun moment, de réaction quelconque à l'endroit de la piqûre. Les ganglions lymphatiques du bras ne subirent aucune modification.

L'incubation dura 14 jours. Tout à coup, sans prodromes, le sujet fut pris d'une fièvre intense qui persista 11 jours avec des alternatives diverses mais traçant une courbe des plus caractéristiques, superposable à celles de la maladie naturelle. La température avait passé dans une nuit de 35°7 à 39°3.

Les symptômes de la maladie naturelle ont été reproduits avec la plus grande netteté. A noter en plus une congestion des poumons. L'abattement excessif, les idées délirantes, l'absence de phénomènes intestinaux, l'insomnie, l'état saburral des premières voies digestives avec langue chargée et constipation, l'invasion brusque et la crise, le rétablissement très rapide n'ont pas fait défaut. Il n'y a pas eu d'éruption, ni de taches sur la peau, mais les conjonctives prirent encore l'aspect congestif, auquel nous étions habitués.

Pas plus que dans les cas précédents nos recherches microscopiques ne furent positives. Aucune médication fébrifuge spécifique ne réussit.

Observation VII. — Tran Minh, 21 ans, du village de Do-Lê (province de Ha-Nam, Tonkin-Sud) entre à l'hôpital de Nhatrang pour « fièvre et gale », le 28 mai 1906. Son sang contient en effet l'hémamibe de la tierce maligne ; il a une série d'accès irréguliers dont on vient à bout par la quinine. Au 20e jour de son hospitalisation, alors que notre Annamite est guéri de ses accès de fièvre et que le sang ne contient plus d'hématozoaires, nous lui proposons d'être inoculé avec du sang d'un malade et nous le prévenons des conséquences possibles. Il accepte donc sciemment.

Le 20 juin, nous l'inoculons sous la peau du bras avec du sang de de Nyuyen Van Ky (Obs. VI), arrivé au 5e jour de la maladie expérimentale. La technique suivie fut exactement la même que la première fois. Le sang fut injecté à la dose de 0 gr. 50, non mélangé et pur.

A ce deuxième passage, l'incubation est plus longue qu'au premier : 21 jours au lieu de 14. Il n'y eut point de réaction locale.

D'une ascension brusque, la courbe forme pendant 12 jours un plateau élevé. Il n'est pas possible de méconnaître la répétition presque mathématique non seulement de la fièvre, mais encore de tous les symptômes. Le tableau reste invariable. Ce sont la brusquerie du début et de la fin, l'affaiblissement énorme des forces, les allures pesteuses du délire associé à la prostration, la constipation, l'insomnie, l'absence de taches et d'éruption, l'injection presque spécifique des conjonctives, le retour rapide à la santé, l'impuissance thérapeutique de la quinine et la stérilité du sang au point de vue microscopique par les moyens actuellement connus.

IV

Le diagnostic ne s'est pas imposé immédiatement. Comme nous avions déjà relevé des cas de Fièvre Récurrente parmi nos

Tonkinois, nous étions autorisés à admettre qu'une pathologie un peu spéciale pouvait les différencier des Annamites du Sud-Annam, mais nous hésitions à leur reconnaître une nouvelle affection qui aurait passé inaperçue jusqu'ici. Les faits se multiplièrent bientôt et devinrent si éloquents que nous pensâmes au Typhus Exanthématique.

L'éruption, il est vrai, manquait aussi dans la maladie expérimentale. Cependant nous avions reproduit une fièvre cyclique particulière, une maladie bien définie, qui correspondait nettement à la description du Typhus Exanthématique.

Si l'exanthème a fait défaut dans les cas actuels, l'injection des conjonctives a été constante. D'ailleurs c'est la première fois que cette maladie est signalée chez les Annamites. N'a-t-elle pas été ignorée à cause de l'absence de manifestations cutanées ? Nous savons, d'un autre côté, que dans les cas sporadiques, dans les cas légers, l'éruption manque généralement. Il y a eu des épidémies sans éruption (DIEULAFOY) (1) et tous les auteurs s'accordent à distinguer dans les épidémies les mieux caractérisées des cas sans exanthème.

« Les éruptions dans le Typhus Exanthématique ne sont pas constantes, dit NETTER ; on note leur absence dans un dixième ou dans un vingtième des cas ».

Ces faits ne sont pas isolés dans l'histoire des fièvres éruptives. La Dengue, pour ne citer qu'un exemple, donne lieu à des épidémies où l'éruption est absente.

Aussi bien pourrait-on procéder, pour le diagnostic, par élimination, après avoir passé en revue les maladies qui se rapprochent le plus du Typhus Exanthématique.

L'absence d'hématozoaires de LAVERAN dans le sang périphérique et dans la rate, l'inefficacité complète de la quinine, le caractère des courbes de température permettent d'écarter le paludisme.

Les points de comparaison avec la Fièvre Typhoïde sont très vagues alors que les différences s'accusent vivement. L'abattement, le délire plaintif de nos malades n'était point la stupeur de la fièvre typhoïde. Si la langue était chargée, elle n'avait point l'apparence desséchée, « rôtie », avec cela, pas de phénomènes intestinaux, mais au contraire de la constipation. Le début

(1) *Manuel de Pathologie interne*, Paris, 1907. MASSON.

brusque, l'allure de la courbe et la crise ne sont pas certainement le propre des affections typhoïdes ou paratyphoïdes.

La Fièvre Récurrente n'aurait pas passé inaperçue à Nhatrang, où elle venait précisément de faire l'objet de recherches spéciales et inédites en Indo-Chine. La Spirillose humaine a une courbe à oscillations et rechutes très différentes des nôtres. Au surplus, les examens de sang lèvent tous les doutes.

Le Kala-Azar est trop bien connu aujourd'hui pour être confondu avec la maladie actuelle.

La Dengue est une affection qu'on rencontre en Indo-Chine, tantôt bien caractérisée, tantôt assez mal définie. Mais la Dengue dure encore moins que le Typhus et les courbes ne sont nullement comparables, pas plus que les différents symptômes.

Parmi les « Fièvres tropicales non classées », MANSON a décrit une affection indéterminée qu'il appelle « Fièvre continue double » et qui s'éloigne de notre typhus par son caractère de pyrexies à rechute. Même en ne tenant compte que du premier accès, les courbes ne sont point comparables.

Les examens de sang circulant, qui ont été multipliés à toutes les périodes de la maladie, sont restés toujours négatifs; de même les ponctions de la rate.

Ces résultats s'accordent bien avec ceux qu'ont obtenus GALESESCO et SLATINEANO (1), dans l'épidémie de Typhus de Bucarest, en 1906. Nous avons constaté, en outre, comme ces auteurs, que la crise terminée s'accompagne d'une mononucléose très marquée, presque pathognomonique.

Nos expériences établissent de plus que le Typhus Exanthématique est une maladie dont le virus se trouve dans le sang circulant aux 2e et 5e jours de l'infection.

Il est inoculable de l'homme à l'homme, mais ne paraît pas inoculable aux animaux de laboratoire, tels que le rat, le cobaye, le lapin. Il est possible de faire deux passages au moins sur l'homme, mais il faut remarquer que l'incubation est plus longue au deuxième passage qu'au premier (14 jours et 21 jours).

L'agent spécifique du Typhus Exanthématique est invisible dans le sang, à moins qu'il n'y soit excessivement rare.

(1) GALESESCO et SLATINEANO, Recherches bact. faites à l'occasion de l'épidémie de typhus exanthématique de Bucarest (1906). *C.-R. Soc. de Biologie*, 21 et 28 juillet 1906.

Ces notions expérimentales, qui demandent sans doute à être complétées, autorisent déjà à envisager le Typhus Exanthématique comme pouvant entrer dans le cadre des affections du sang transmises par piqûre et à soupçonner un agent de transmission. La littérature médicale du Typhus, si riche en documents épidémiologiques de toutes sortes, ne contredirait pas cette hypothèse.

VI

Les traitements thérapeutiques, ordinairement employés dans le paludisme, échouent dans le Typhus. La quinine, en particulier, est sans aucune action. Nous nous sommes bornés à une médication symptomatique.

L'origine de notre petite épidémie est bien tonkinoise. Elle ne peut provenir que des villages de nos coolies ou du bateau qui les a transportés. L'infection s'est peut-être exercée plus tard, mais les germes semblent bien venir du Sud du Tonkin (provinces maritimes entre le Delta et le Nord de l'Annam). En effet, les trois premiers cas se réclament du même village de Coi-Tri (Ninh Binh) et les deux autres appartiennent à des localités de la province de Nam-Dinh, limitrophe du Ninh-Binh. Le bateau ne paraît pas devoir être mis en cause, car le nombre des typhiques ne se serait pas limité à quelques unités et il n'aurait pas manqué de se former à bord un foyer, qui ne serait point resté à la longue inaperçu. Il s'agit bien d'ailleurs d'un navire tonkinois, ayant comme port d'attache Haïphong.

Par l'enquête qui sera poursuivie dans les provinces tonkinoises incriminées, nous saurons bientôt si le Typhus Exanthématique s'est implanté au Tonkin et si des mesures de surveillance sanitaires nouvelles sont justifiées.

CONCLUSIONS. — 1° Le Typhus Exanthématique a été observé à Nhatrang (Annam), sur des Annamites récemment arrivés du Tonkin.

2° Il s'est manifesté, suivant les signes classiques, mais a manqué d'éruption.

3° L'inoculation directe de sang à l'homme a reproduit la maladie après une incubation de 14 et 21 jours.

4° Le Typhus Exanthématique semble être une maladie du sang transmissible à l'homme par piqûre d'un parasite animal.

La peste en Tunisie pendant l'année 1907

Par Charles NICOLLE.

Vers la fin de l'année 1907, la peste a fait une apparition fugitive en Tunisie. Nous croyons que, depuis l'année 1837, aucun cas de cette maladie n'avait été observé dans la Régence, malgré le voisinage de la Cyrénaïque, foyer endémique et de l'Algérie, dont plusieurs villes ont été touchées au cours de ces dernières années.

Le nombre de cas de peste observés a été de treize au total, répartis en deux séries, dont la seconde est, en réalité, extérieure à la Tunisie.

1[re] Série de cas. — Elle comprend six cas, concernant des employés d'une même maison (fabrique de meubles), située rue de Vesoul, à Tunis, près du port.

Le premier malade, mort le 25 octobre, au troisième jour d'une maladie d'allure septicémique n'a été vu par aucun médecin ; le diagnostic de peste n'a donc pu être porté sur lui que rétrospectivement.

Le second malade, observé par le docteur Ortona, a succombé le 28 au matin. Les symptômes présentés par ce malade (fièvre grave, engorgement des ganglions du cou) avaient paru très suspects au médecin traitant. Ses soupçons furent aggravés par la connaissance qu'il eut, dans la soirée du même jour, d'un troisième cas soigné par le docteur Zammit et concernant un camarade du malade.

MM. Ortona et Zammit vinrent me trouver pendant la nuit et me firent part de leur inquiétude, nous convînmes de voir ensemble le lendemain matin le seul malade encore vivant. Ce ne fut pas un malade, mais trois que nous eûmes à examiner, une visite matinale faite par le docteur Ortona chez tous les ouvriers de l'usine lui ayant décelé la présence de deux autres cas suspects. Les symptômes étaient des plus nets ; je pratiquai la ponction du bubon chez un des malades et je pus, en raison de la netteté des résultats fournis par l'examen des frottis, faire immé-

diatement la déclaration officielle de l'existence de la peste à Tunis. Un quatrième cas fut découvert le soir du même jour (Dr MONTEFIORE); il n'y en eut pas d'autre par la suite.

Les quatre malades, isolés près de l'ancien fort de la Rabta, dans une infirmerie improvisée et dirigée par le docteur CONSEIL, furent l'objet d'un examen microbiologique complet, qui chez tous les quatre, permit de reconnaître et d'isoler le bacille de la peste. Sur ces quatre malades, il y eut deux décès.

L'étiologie de ces cas est demeurée obscure. Il semble que les malades se soient contaminés en levant des planches sous lesquelles se trouvaient des cadavres de rats.

2° SÉRIE DE CAS. — Le 21 novembre, une recrue indigène de la Marine se présentait à la visite à l'infirmerie de la caserne de la baie Ponty (près Bizerte). En raison des symptômes suspects que présentait le malade, il fut évacué de suite sur l'hôpital de la Marine, à Sidi-Abdallah. (Médecin chef, le Dr GIRARD). Prévenu dans la nuit du 21 au 22, je me rendis sans retard à Sidi-Abdallah et j'établis le jour même, sur l'examen du pus, le diagnostic de peste.

L'interrogatoire du malade me montra que la contamination n'avait pu se faire qu'à bord du paquebot le *Félix Touache*, entre Gabès, point d'embarquement de la recrue (13 novembre), et Tunis, où il était arrivé le 16 dans la nuit, et qu'il n'avait fait que traverser, ayant couché à bord.

Une enquête établie sur ces indications permit de retrouver six autres cas de peste sur des recrues de la guerre, passagers du même paquebot (un à l'hôpital de Tunis, deux à Kairouan, trois à Hadjeb-el-Aïoun, 50 kilomètres de cette ville). Ces cas, isolés d'emblée, n'ont donné lieu à aucune contagion. Il n'y a eu, sur ces sept malades, que deux décès.

Le malade de Sidi-Abdallah, celui de l'hôpital militaire de Tunis et l'un de ceux de Kairouan ont été l'objet d'une étude bactériologique complète (Dr SICRE, pour ce dernier, Dr NICOLLE, pour les deux autres).

EXAMEN DES RATS DU PORT ET DE LA VILLE DE TUNIS. — Il semble qu'une certaine mortalité sur les rats du port de Tunis ait précédé de quelques semaines l'éclosion des cas humains.

L'usage qui avait été fait, par la Compagnie du port, du virus DANYSZ ne permet pas d'attribuer à coup sûr cette mortalité à la peste.

Sur ma demande, à partir du début de novembre, des rats furent capturés un peu partout, mais principalement au port et envoyés à l'Institut Pasteur, puis plus tard dans un laboratoire improvisé au port même et que dirigea le docteur SICRE. Les trois premiers rats examinés (4 novembre) provenaient du hangar 3 ; ils furent reconnus atteints de peste. Ultérieurement, en novembre-décembre, cinq autres rats montrèrent des lésions analogues.

Dans tous ces cas, l'isolement du bacille pesteux fut fait et l'inoculation au cobaye pratiquée.

A la suite de ces constatations, des mesures sérieuses furent prises pour la destruction des rongeurs : sulfuration des égouts, emploi du virus DANYSZ (28 novembre).

Depuis le 15 février 1908, un laboratoire définitif, annexe de l'Institut Pasteur, fonctionne au port de Tunis, sous la direction du docteur CONSEIL.

Nous publierons ultérieurement les résultats du fonctionnement de ce laboratoire.

Cinq cas de peste observés à Tunis

Par E. CONSEIL.

Dès que l'existence de la peste à Tunis fut confirmée bactériologiquement, tous les malades suspects furent isolés à l'ambulance de la Rabta. Ce sont ces cas seulement que nous résumerons pour en indiquer les particularités.

Sur 5 malades, 4 appartiennent à un même atelier de la ville et ont été contaminés vraisemblablement en enlevant des rats trouvés morts sous un plancher ; le dernier cas est celui d'une recrue indigène venant de Gabès, qui fut probablement infectée avant son arrivée à Tunis, pendant la traversée.

1er CAS. — E..., 30 ans. Le 25 octobre, aide à enlever des cadavres de rats ; dans la soirée du 26, il est obligé de s'aliter ayant de la fièvre et

de la céphalée. L'état s'aggrave rapidement et lorsqu'il est vu le 29 par M. NICOLLE, le diagnostic n'est plus douteux ; des examens bactériologiques viennent d'ailleurs le confirmer.

Isolé le 30 octobre, il présente un état très grave avec des alternatives de délire violent et de prostration. On trouve un *bubon crural* gauche de la grosseur d'une noix, très douloureux, légèrement ramolli au centre, avec œdème périganglionnaire et rougeur de la peau ; sur la jambe gauche persiste la trace d'une *phlyctène* desséchée ; quelques rares pétéchies sont disséminées sur le corps. Température, 39°4. Pouls, 134.

L'état s'aggrave, la température s'élève à 40°2 et le malade succombe brusquement le 1er novembre à une syncope cardiaque. Le malade n'avait reçu de sérum que le 5e jour (20 cmc.).

IIe CAS. — D..., 17 ans. Aide à enlever les rats et tombe malade deux jours après (fièvre, céphalée, vertige). Isolé le 29 octobre, porteur d'un gros *ganglion crural* gauche ramolli au centre, très douloureux avec empâtement périganglionnaire ; trace de *phlyctène* à la jambe gauche, le corps couvert de pétéchies. Délire continuel à forme gaie. Température 39°2. Pouls 120. Examen du pus ganglionnaire positif. Ensemencement du liquide céphalo-rachidien négatif. Diazo-réaction d'EHRLICH négative. L'état reste précaire jusqu'au 4 novembre (subdélire, myocardite) où la fièvre tombe en lysis. Le bubon s'ouvre spontanément et suppure abondamment. Une partie du ganglion s'élimine en masse ; le triangle de Scarpa est disséqué par la suppuration, le tendon du couturier baigne dans le pus et les vaisseaux fémoraux presque dénudés forment le fond de la plaie.

La convalescence est très longue à s'affirmer, la *myocardite* persiste longtemps et la plaie met plus de deux mois à se combler. Les pétéchies restent apparentes plus d'un mois.

1er décembre. Ophtalmo-réaction (pratiquée avec un extrait glycériné d'une culture de bacille pesteux sur agar de 15 jours) négative.

Traitement. Sérum antipesteux ; friction de collargol et cryogénine.

IIIe CAS. — G..., 16 ans, a porté dans ses mains les rats ramassés. Le 27 octobre, il est pris subitement de fièvre, perd connaissance et s'alite.

Le 28, un *bubon cervical* apparaît à gauche, puis un autre *crural* du même côté.

Le 29 octobre, l'état général est assez bon, la connaissance est entière ; la température ne dépasse pas 39°. Il existe un bubon cervical de la grosseur d'une noisette et un autre à l'aine un peu plus petit, tous deux sont excessivement douloureux. On retrouve une *phlyctène* très nette à l'avant-bras gauche et quelques pétéchies.

L'examen bactériologique du bubon cervical permet d'isoler le bacille de YERSIN.

La diazo-réaction d'EHRLICH est négative.

Traitement. Sérum antipesteux et atoxyl.

2 novembre. L'amélioration est rapide, les ganglions se résorbent. L'ensemencement des urines pratiqué à plusieurs reprises à partir du 4 novembre reste négatif.

1er décembre. Ophtalmo-réaction : négative.

Une poussée de réaction ganglionnaire survient à la fin de la convalescence ; tous les ganglions s'hypertrophient et ne diminuent qu'après une semaine.

IVe CAS. — R..., 16 ans, travaillait dans le même atelier que les précé-

dents, à un endroit assez éloigné de celui où furent trouvés les rats, à l'enlèvement desquels il ne fut pas occupé. Le 27 octobre, il est pris subitement de malaise, bientôt suivi de délire et d'excitation.

Le 30 octobre, il existe un volumineux *bubon crural* gauche, nettement ramolli avec empâtement périganglionnaire et téguments tuméfiés au-dessus.

Le délire est continuel et violent ; la perte de connaissance est complète, il gâte sous lui.

La langue est sèche et fuligineuse, l'état général très alarmant ; température 40°4. Pouls 142.

L'examen microscopique du bubon est positif.

Traitement : sérum antipesteux, 20 cmc. ; frictions de collargol.

1er novembre. Symptômes d'induration pulmonaire ; crachats hémoptoïques ; délire, carphologie. Plaque de sphacèle sur le bubon. *Deux phlyctènes* font leur apparition sur la jambe gauche. Liquide céphalo-rachidien contenant très peu d'éléments et ne cultivant pas. Résultat négatif d'une culture de sang, positif du liquide d'une ponction splénique.

Sang : globules rouges	[illegible].761.000
Globules blancs	41.540
Polynucléaires	81
Mononucléaires	19

2 novembre. *Broncho-pneumonie* à droite. Crachats hémoptoïques contenant des bacilles pesteux. Une injection veineuse de collargol amène une amélioration de courte durée.

5 novembre. Des *charbons* pesteux apparaissent, les signes pulmonaires augmentent, et le malade tombe dans le collapsus.

Autopsie : rigidité cadavérique 3 heures après la mort. Foie hypertrophié, vésicule distendue d'où s'écoule une grande quantité de *bile* fluide et contenant de *nombreux bacilles pesteux*. Ganglions mésentériques hypertrophiés. Rate à peine doublée de volume. Plusieurs noyaux de broncho-pneumonie à droite. Cerveau ayant une teinte générale rosée sans piqueté hémorragique vrai. Bubon de la grosseur du poing en voie de ramollissement.

Ve Cas. — G..., 20 ans. Soldat débarqué à Tunis le 16 novembre ; entre à l'infirmerie le 20. Le diagnostic n'est établi bactériologiquement que le 25 novembre par ponction d'un bubon axillaire.

27 novembre. Connaissance entière ; *ganglion axillaire* gauche de la grosseur d'une noix, tumeur dure et douloureuse dans la fosse iliaque droite.

29 novembre. Prostration plus grande, congestion pulmonaire plus accentuée, crachats hémoptoïques ; la température baisse.

1er décembre. Ophtalmo-réaction négative.

4 décembre. Eruption généralisée de sudamina.

5 décembre. Le bubon axillaire se résorbe, mais le *bubon* iliaque augmente de volume, est très douloureux et occasionne de la rétraction de la cuisse.

8 décembre. Une ponction du bubon iliaque ne ramène pas de pus, un frottis fait avec le contenu de l'aiguille montre des bacilles de Yersin.

15 décembre. La fièvre prend le type hectique, le ganglion iliaque augmente de volume et reste très douloureux.

5 janvier. Fluctuation nette dans la fosse iliaque, une ponction exploratrice ramène du pus contenant de l'*entérocoque*. Une incision large et le drainage amènent la guérison définitive.

Révulsion réciproque de l'intestin et du foie, dans l'hépatite dysentérique balancement symptomatique et nosocomial

Par L. E. BERTRAND,
Inspecteur général du Service de Santé de la Marine.

Lorsque le foie se prend, c'est-à-dire s'infecte et suppure, au cours d'une dysenterie, il est de règle que les selles spéciales disparaissent tout à coup, faisant place à des évacuations diarrhéiques, même à des matières consistantes ou à de la constipation.

Ainsi se passèrent les choses chez le malade dont M. MARCHOUX a rapporté l'observation à la *Société de pathologie exotique,* dans sa séance du 22 janvier.

Inversement, il est commun de voir, après opération d'un abcès dysentérique du foie, la dysenterie reparaître avec ses déjections typiques.

Voilà le fait clinique.

Tous ceux qui ont soigné des dysentériques coloniaux, dans les milieux d'endémicité, à bord des navires de rapatriement, dans les hôpitaux métropolitains où sont reçus ces malades, ont eu l'occasion de l'observer.

Peu en importe l'explication, encore qu'eu égard au premier terme de ce dilemme clinique, je considère la *fièvre* comme un facteur indifférent.

Il semble, ou pourrait sembler, que quelque chose d'analogue se passe, entre la dysenterie et l'hépatite, dans le mouvement nosocomial des foyers endémiques *mixtes,* à l'occasion des exacerbations épidémiques qu'y subit, de temps à autre, la première de ces maladies.

Le médecin en chef de la Marine LALLUYAUX D'ORMAY, qui, pendant quelque quinze ans, dirigea le service médical de la Cochinchine, nous a laissé, dans la *statistique* de cette colonie, sous le nom modeste de *Rapports,* une série de documents où s'affirme la maîtrise d'un clinicien de cette école à qui nous devons, entr'autres contributions à l'œuvre française en matière de pathologie exotique, le livre de DUTROULAU.

Dans celui de ces rapports qui concerne l'année 1867, il écrit,

au sujet de la poussée *épidémique* subie par la dysenterie *endémique* : « Le fait très remarquable que j'ai déjà cité de l'apparition d'hépatites très nombreuses à la cessation de l'épidémie doit fixer ici encore notre attention en nous montrant combien il est certain qu'il y a une sorte de *balancement* établi entre les maladies du foie et les dysenteries et en mettant hors de doute ce principe déjà bien établi de la révulsion réciproque de la fluxion de l'un sur l'autre viscère. En effet, dans toutes les autopsies que nous avons faites pendant l'épidémie, nous n'avons pas trouvé un seul abcès du foie, tandis qu'à partir du 25 août, on rencontrait, chaque jour, des hépatites aigües dans le service et des abcès dans le foie des dysentériques décédés. »

Ce n'est pourtant là qu'une apparence ou, si l'on préfère, que l'expression métaphorique d'un fait exact.

Il n'y a *balancement* de l'intestin au foie et du foie à l'intestin qu'au point de vue symptomatique.

En statistique, c'est autre chose. A vrai dire, dans l'exemple en question, l'épidémie prend fin parce qu'elle doit finir et non point parce que l'hépatite la révulsionne.

Au surplus, cet orage passé, la dysenterie n'a pas disparu : elle n'a fait que reprendre son allure *endémique* habituelle.

Quant à l'absence d'hépatite en pleine épidémie et à l'éclosion de nombreux abcès du foie au déclin de celle-ci, elles signifient tout simplement que l'hépatite procède de la dysenterie et qu'il est nécessaire qu'un temps appréciable s'écoule avant que l'infection devienne, d'intestinale, hépatique et, cette dernière réalisée, pour que l'abcès qui en résulte évolue et se manifeste.

Ainsi, d'ailleurs, procèdent respectivement, dans les régions intertropicales, l'hépatite *suppurative* et la dysenterie *endémique,* les chiffres qui se rapportent à l'affection intestinale, considérés en bloc, c'est-à-dire y compris ceux des recrudescences épidémiques qu'elle peut présenter.

Comme nous l'avons montré, FONTAN et moi, dans notre *Traité médico-chirurgical de l'hépatite suppurée,* par l'analyse de nombreuses statistiques dressées pour des longues périodes, les *maxima* des deux endémies n'y coïncident pas, mais s'y suivent avec *antériorité de la dysenterie,* dans la série des mois, trimestres, saisons et, parfois même, années.

C'est là, si je ne me trompe, la solution par la statistique, du problème de la subordination respective de l'intestin et du foie,

dans l'hépatite dysentérique, la conclusion rationnelle étant que, dans l'immense majorité des cas, la dysenterie apparaît comme la maladie initiale ou, pour suivre les errements du langage usuel, comme la cause.

Anophélines dans l'eau salée

Par F. H. FOLEY et A. YVERNAULT,
Médecin-major de 2e classe et aide-major de 1re classe des hôpitaux de la Division d'Oran.

En étudiant l'étiologie du Paludisme dans la région de Beni-Ounif-de-Figuig (Sud-Oranais). en 1907, nous y avons rencontré une seule espèce d'Anophélines, *Pyretophorus Chaudoyei* Théobald.

Les larves de cette espèce, contrairement à ce qu'on a observé en Italie pour les larves de l'*Anopheles maculipennis*, peuvent vivre dans une eau dont la salure dépasse celle de l'eau de mer. De juillet à septembre 1907, nous les avons trouvées en très grande abondance dans de petites mares isolées de l'oued Mélias où, sous l'influence d'une évaporation solaire active, l'eau, d'abord peu saumâtre, s'était progressivement concentrée et renfermait à la fin de l'été 40 grammes environ de chlorures de sodium et de magnésium, par litre. *Dans ces conditions naturelles,* les larves paraissaient se développer tout aussi bien dans l'eau peu salée du début que dans l'eau saturée des mares où d'épaisses croûtes salines s'étaient déposées à la fin de la saison.

Cette observation est à rapprocher de celles qu'a faites aux Indes Néerlandaises De Vogel (1) au sujet de l'*An. vagus* Dœnitz, dont les larves n'habitent que les petits étangs côtiers, dans l'eau de mer à 2,5 ou 3 % de NaCl, et peuvent, *expérimentalement*, rester vivantes dans l'eau salée concentrée par évaporation lente jusqu'à 8,74 % de NaCl.

M. Billet (2), en 1905, avait déjà signalé la présence exclusive du *Pyretophorus Chaudoyei* à Touggourt, Ouargla, El-Goléa, et indiqué que cette espèce semble trouver dans les gran-

(1) *Atti della soc. per gli studi della malaria. Roma 1907.*
(2) *Soc. de Biologie, mai 1905.*

des oasis sahariennes, des conditions particulières de développement. Il semble qu'il en soit de même d'après nos observations à Beni-Ounif-de-Figuig. L'aire de distribution de cette espèce s'étendrait ainsi de l'est à l'ouest du Sahara algérien.

Nous l'avons vue disparaître complètement à Beni-Ounif dès les premières pluies de l'automne de 1907 ; dans l'eau beaucoup moins salée et légèrement courante qui persista dans l'oued Mélias après les crues périodiques de cette saison, on ne rencontra plus que des larves de Culicines.

Un cas de Lèpre d'origine soudanaise dans le Sud-Oranais

Par FOLEY et YVERNAULT,
Médecin-major de 2e classe et aide-major de 1re classe des hôpitaux de la Division d'Oran.

Nous avons observé, en 1907, à l'Infirmerie indigène de Beni-Ounif de Figuig (Sud-Oranais), un cas de Lèpre, dont la relation nous a paru intéressante au point de vue épidémiologique.

Il s'agit d'un nègre du Soudan (Haoussa), âgé d'environ 25 ans, ayant quitté son pays d'origine vers l'âge de 12 ans, et que des Berabers amenèrent par Tombouctou au Tafilelt, où il fut vendu comme esclave à des Beni-Guil, tribu voisine de notre frontière du Sud-Oranais. Il y a vécu depuis lors et c'est là que sa maladie aurait débuté il y a 6 ou 7 ans. C'est une Lèpre à forme mixte, avec atrophies et mutilations caractéristiques des mains et des pieds, mains en griffes, zones d'anesthésie symétriques et segmentaires des membres, vastes aires anesthésiques et achromiques du tronc. Le diagnostic clinique a été vérifié par l'examen bactériologique.

La Lèpre n'est pas rare en Algérie, à Oran, ni dans d'autres ports du Tell. Elle y est habituellement d'importation espagnole ou maltaise. Mais nous ne savons pas qu'elle ait été signalée dans les populations nomades du Sud-Ouest, où, dans une période de plus de 4 années de pratique médicale indigène, nous n'en avons, pour notre part, jamais rencontré. Ce n'est pas là,

croyons-nous, que s'est contagionné notre malade. Il a dû être infecté dans son pays d'origine, hypothèse que rendent des plus vraisemblable et la longue période de latence de la maladie, et la fréquence de la Lèpre dans cette région.

La route qu'a suivie notre malade, par Tombouctou et le Tafilelt et qui aboutit au voisinage même de nos postes du Sud-Oranais, pourrait donc être une des voies de pénétration en Algérie d'une maladie redoutable à l'extension de laquelle on s'est récemment préoccupé d'opposer toute une série de mesures prophylactiques dans nos possessions de l'Afrique occidentale française.

Fièvre récurrente du Sud-Oranais et *Pediculus vestimenti*

Note préliminaire

Par Edmond SERGENT
et H. FOLEY,
Médecin major de 2e classe (Hôp. de la div. d'Oran).

Nous avons l'occasion d'observer à Béni-Ounif de Figuig (Sud-Oranais), une épidémie de fièvre récurrente qui dure depuis le commencement de l'hiver dans la population indigène composée de Ksouriens et de nomades plus ou moins sédentarisés. En dehors d'observations cliniques d'un certain intérêt, nous avons poursuivi des recherches expérimentales sur le mode de transmission de cette maladie. La publication d'une note de Mackie (1) nous engage à faire connaître les résultats auxquels nous sommes arrivés jusqu'à présent.

En résumé, Mackie a vu, dans un pensionnat des Indes, une épidémie se développer chez des garçons dont la majorité étaient infectés de Poux, et épargner les filles qui en présentaient très peu. Enfin, l'auteur anglais a constaté que les Spirilles se multipliaient chez les Poux, surtout dans leur estomac.

De notre côté, lorsque nous avons recherché les Arthropodes,

(1) F. P. Mackie, The part played by *Pediculus corporis* in the transmission of relapsing fever. *Brit. med. Journ.*, 14 déc. 1907.

suceurs de sang, qui pouvaient être incriminés dans la propagation de l'épidémie, nous avons relevé les faits suivants :

Dans les locaux de l'infirmerie indigène, et dans les tentes des douars où se sont produits quelques cas certains de contagion directe :

1° Absence de *Moustiques* et de *Puces* en hiver. Absence de *Punaises*, qui n'ont été trouvées, en petit nombre, que dans les casernements de la redoute, très éloignés, et où, d'ailleurs, les indigènes ne peuvent avoir accès.

2° Présence de *Poux* du corps (*Pediculus vestimenti*), en très grande abondance, sur presque tous nos malades.

3° Présence d'*Argas persicus* dans une cour voisine des locaux infectés (mais où les malades ne pénètrent jamais), et, d'une façon générale, dans toutes les habitations du Ksar. Ces Ixodidés doivent sucer surtout le sang des nombreuses poules qui vivent en liberté dans l'intérieur des maisons. Les indigènes sont parfois piqués par cet Argas qu'ils connaissent bien sous le nom de *baqq*.

Les indigènes de notre clientèle habituelle sont, en grande majorité, des miséreux qui vivent dans une promiscuité absolue, couchent sur des nattes ou des étoffes épaisses à usage commun et très rarement renouvelées. Leurs vêtements, qu'ils ne changent pour ainsi dire jamais, et ne lavent guère, recèlent habituellement des Poux du corps en grande quantité. Ils se débarrassent de leurs parasites en les projetant sur le sol, très rarement en les écrasant sur leurs vêtements. Les lésions épidermiques de grattage sont fréquentes à la surface du corps.

*
* *

L'examen de Punaises, de Poux et d'Argas nous a donné les résultats suivants :

1° Punaises piquant des malades dont le sang renferme de nombreux Spirilles : ceux-ci disparaissent rapidement du corps de ces Insectes.

2° Poux prélevés sur des malades en plein accès : un certain nombre d'entre eux, dans des préparations obtenues par écrasement, montrent des Spirilles à l'examen fait aussitôt après le prélèvement. On n'a pas vu de Spirilles dans les examens pratiqués plusieurs jours après le prélèvement.

3° Argas piquant des malades dont le sang renferme de nombreux Spirilles : après deux jours on trouve encore des Spirilles dans la cavité générale de ces Argas (examen du liquide qui

sourd aux pattes amputées). Ces Spirilles sont immobiles. Chez les mêmes Argas, au sixième jour, on ne trouve plus de Spirilles et leur séjour à l'étuve à 24°, ou à 37°, ne fait pas reparaître les Spirilles.

*
* *

Les recherches expérimentales ont été pratiquées de la façon suivante : des Poux prélevés sur les malades en accès, ou bien des Punaises et des Argas ayant piqué des malades dont le sang présentait des Spirilles, étaient envoyés de Beni-Ounif à Paris, où ces différents parasites étaient broyés dans l'eau physiologique et inoculés sous la peau de Singes six jours après leur enlèvement du corps des malades.

Nous dirons de suite que les résultats n'ont été positifs qu'avec les Poux.

1° Un Macaque inoculé sous la peau le 3 février, avec le corps broyé d'*un seul Pou,* prélevé le 28 janvier, montre des Spirilles dans son sang périphérique, le 11 février (8 jours d'incubation) et meurt après 3 jours de maladie pendant lesquels le nombre des Spirilles n'a pas cessé d'augmenter. L'examen microscopique du liquide de broyage du Pou n'avait décelé aucun Spirille.

2° Par contre, ne s'infectèrent pas, des Singes inoculés avec le corps broyé de 18 Punaises ayant piqué 6 jours auparavant les malades présentant des Spirilles dans leur sang. Ces 18 Punaises formaient 3 séries (de 3, 11, 4 unités) ayant piqué 3 malades différents. Pas de spirilles dans le liquide de broyage des Punaises.

3° Ne s'infectèrent pas, des Singes inoculés avec le corps broyé de 22 Argas ayant piqué 6 jours auparavant des malades présentant des Spirilles dans leur sang. Ces 22 Argas formaient 4 séries (de 1, 2, 11, 8 unités) ayant piqué autant de malades différents. Ils étaient encore gorgés de sang non digéré, et l'examen du liquide de broyage ne montrait aucun Spirille.

Cette note préliminaire ne comporte que cette conclusion : Dans les mêmes conditions où, 6 jours après le prélèvement, l'inoculation du corps d'un seul Pou s'est montrée infectante, celle de nombreux Argas ou Punaises ne s'est pas montrée infectante. Cela ne veut pas dire que, *dans d'autres conditions,* l'inoculation, ou la piqûre, d'Argas ou de Punaises, ne peut pas être infectante.

Erythème ortié, d'origine acarienne, chez un algérien

Par le Dr PLANTIER,
D'El Affroun (département d'Alger).

Le cas suivant a été observé au mois de novembre 1907, au moment des semailles.

Il s'agit d'un cultivateur âgé d'environ 45 ans, bien portant, doué d'une forte constitution.

Le 7 novembre 1907, après avoir semé de l'orge toute la journée, il éprouva au moment de se mettre au lit de violentes démangeaisons qui augmentèrent encore sous l'influence de la chaleur du lit, à tel point intolérables que la nuit se passa sans sommeil et que le malade fut obligé de se lever. Aussi, le lendemain 8 novembre, était-il à notre consultation de très bonne heure.

A l'examen toutes les parties découvertes, c'est-à-dire les bras jusqu'au-dessus du coude, le cou, présentaient un érythème scarlatiniforme siégeant plus particulièrement au niveau des surfaces d'extension. Sur celui-ci se détachait l'éruption ortiée, le malade comparait lui-même les éléments éruptifs aux taches que produisent les piqûres d'orties. En effet, au niveau de la partie antérieure du cou où l'éruption était moins confluente, les plaques d'urticaire étaient nettement caractéristiques. Les membres supérieurs étaient très œdématiés, augmentés de volume, l'œdème était plus marqué au bras droit. Celui-ci était dur, ne produisant aucun godet sous la pression du doigt. En certains points apparaissaient de petites vésicules remplies d'un liquide séreux. Le prurit était encore très accusé.

Il n'existait par de réaction ganglionnaire.

Le tout se bornait donc à une éruption ortiée prurigineuse, siégeant au niveau des surfaces découvertes, par conséquent en contact avec l'orge.

Après un traitement approprié et la suppression de la cause, c'est-à-dire du maniement de l'orge, les phénomènes décrits plus haut disparurent au bout du 3e jour.

D'autres semeurs, travaillant avec notre malade, accusèrent de légères démangeaisons, et un léger érythème des mains et des avant-bras, de peu d'importance.

Nous prélevâmes des échantillons de l'orge, que semait notre malade, et nous y trouvâmes des Acariens, que M. le Dr TROUESSART, que nous sommes heureux de remercier ici, détermina comme des nymphes ou jeunes femelles de *Pediculoïdes ventricosus* NEWPORT (= *Sphœrogyna ventricosa*, LAB. et MÉGNIN.)

Il nous semble utile d'attirer l'attention de nos confrères d'Algérie sur le *Pediculoïdes ventricosus,* car on a signalé déjà plusieurs fois le parasitisme de l'orge algérienne par cet Acarien : NOUFFERT, en 1870, à Guelma (détermination par BERTHERAND); COLLARD, en 1881, à Gouraya (détermination par MONIEZ); BILLET, en 1899, à Constantine (détermination par BRUCKER). Notre cas a été observé dans la plaine de la Mitidja, près d'Alger.

La petite épidémie d'urticaire observée par A. CAMBILLET en automne 1907, à Flatters, chez des personnes ayant manié de l'orge, a peut-être été causée par *Ped. ventricosus*. L'acarien trouvé avait été déterminé comme *Aleurobius farinæ* (*Bull. méd. Algérie*, 15 déc. 1907).

M. BILLET. — A Constantine, les 9 cas d'érythème *scarlatiniforme* observés, en 1899, par M. le Médecin-Major PASCAL, et occasionnés par le même acarien, étaient survenus chez des militaires employés au magasin à orge, pendant les opérations de criblage. L'orge était, en effet, recouverte d'une couche épaisse de poussière, presque entièrement constituée par les débris d'un microlépidoptère dont les larves attaquent l'intérieur même des grains (*Sitrotoga cerealella*). D'après les indications de M. GIARD, il m'a été facile de trouver des *Pediculoïdes* en quantité, non seulement dans la poussière, mais encore dans les larves elles-mêmes qu'elles dévorent. On trouvera du reste tous les détails concernant les mœurs et le développement du *Pediculoïdes ventricosus* dans l'intéressante thèse pour le Doctorat ès-sciences que lui a consacrée M. BRUCKER (1).

(1) BRUCKER, *Bulletin scientifique de la France et de la Belgique*, 1901.

Un cas de Réviviscence au bout d'un an du virus diphtéritique à Madagascar

Par le Dr COUTEAUD,
Médecin en chef de 1re classe de la Marine.

En 1896, à Tananarive, en l'absence de toute épidémie, j'ai soigné au mois d'avril un infirmier militaire pour angine diphtérique. Le diagnostic n'était pas douteux et fut d'ailleurs confirmé par mes collègues de l'hôpital militaire. Des fausses membranes masquaient la moitié gauche du voile du palais, un léger voile blanc couvrait le reste de son étendue. La luette et les amygdales, les ganglions sous-maxillaires gauches étaient le siège d'un gonflement notable. Déglutition douloureuse, pouls calme, pas de fièvre.

Je pratique, séance tenante, une injection de 10 cmc. de sérum antidiphtérique de Roux. Il y eut d'abord un peu d'amélioration, puis le côté droit du voile du palais se mit à blanchir, les ganglions du même côté s'engorgèrent, la respiration devint moins nette, bref, malgré l'absence de fièvre, la situation se gâtait. Je fis alors une nouvelle injection de 20 cmc. de sérum : deux jours après les membranes se recroquevillaient et, à la fin du 5e jour, elles avaient disparu. Il n'y eut d'autre traitement adjuvant qu'un gargarisme à l'eau citrique. Pendant sa convalescence, l'infirmier, précédemment impaludé pendant la colonne expéditionnaire, eut quelques accès de fièvre, et un mois après une paralysie du voile du palais.

L'étiologie de ce cas m'intrigua beaucoup. Il n'y avait point de diphtérie à Tananarive, qui était à peu près isolée de la côte en raison de l'état d'insurrection du pays. Le Directeur du service de santé du corps expéditionnaire, M. Flutteau, m'apprit alors qu'il avait soigné et perdu quelques malades à Majunga, un an auparavant. La profession d'infirmier de notre malade avait pu le mettre en contact avec des diphtéritiques. Or, depuis cette époque, les relations rares et espacées établies entre la côte et la capitale se faisaient exclusivement par Tamatave où il n'y avait pas de diphtérie. Nous en conclûmes que le germe de ce mal, resté latent pendant un an, éprouva une réviviscence au bout de ce temps.

Cette observation montre aussi que du sérum antidiphtéritique peut conserver toutes ses propriétés après une période qui excède un an, et celà dans un pays tropical.

Une ordonnance chinoise dans un cas de fièvre typhoïde

Par le Dr COUTEAUD,
Médecin en chef de 1re classe de la Marine.

Les quatorze drogues dont l'énumération suit constituent une ordonnance de médecins chinois dans un cas de fièvre typhoïde ayant atteint un jeune Européen de Tien-Tsin, en 1878. Le malade finit par guérir. J'ai recueilli cette ordonnance il y a 30 ans ; elle fut traduite par le Père Van Oven, procureur d'une mission à Tien-Tsin.

1°) *Chwen Kiang Lien,* drogue provenant de la province du Sze-Tchuen, utilisée communément contre la fièvre. Dose : 1 mess et demi. — Le *mess* vaut en poids 1/6 de piastre ou 1/10 de taël, soit environ 5 ou 6 grammes.

2°) *Kieh Keng,* médecine contre la toux provenant de la racine du *Platycodon grandifolium*. Dose: 3.

3°) *Mu-Tung,* contre la fièvre; dose: 3.

4°) *Nwang Kin,* tonique provenant de la racine de la *Scutellaria viscidula,* labiée amère et astringente très commune dans l'Ouest de la Chine. Dose: 2.

5°) *Ta-li-tze,* contre la fièvre. Dose: 3.

6°) *Chi-tze,* fébrifuge provenant du *Gardenia floribunda* et *radicans,* rubiacée bien connue. Dose: 3.

7°) *Chih Shih.* Dose: 1,5.

8°) *Lien Kiao,* provenant d'une espèce d'*Anchusa,* plante voisine de l'orcanette. Dose: 3.

9°) *Fang-Fieng,* remède commun contre les rhumes, les flatuosités, etc... Dose: 3.

10°) *Son po Ho,* menthe poivrée. Dose: 3.

11°) *Shan teuken,* sorte de haricot sauvage d'un goût très amer, usité comme tonique, poussant sur les hautes montagnes du Fokien. Dose: 1,5.

12°) *Tsun-tung,* plante liliacée (*Ophiogon japonicum*) dont les tubercules sont un tonique fébrifuge. Dose: 3.

13°) *Ling Yang Kio,* corne de cerf, usitée comme stimulant. Dose: 1,5.

14°) *TienNwa fen,* drogue très répandue en Chine et qu'on trouve dans toutes les pharmacies. Dose: 3.

Helminthiase de l'intestin grêle du chimpanzé et des singes inférieurs

Par M. WEINBERG et M. ROMANOVITCH,

Le singe étant devenu, surtout depuis quelque temps, un animal de laboratoire, il est important pour l'expérimentateur de connaître les principales maladies que cet animal est susceptible de contracter spontanément.

Si nous ne considérons que l'intestin du singe, nous observerons que la plupart des lésions de cet organe sont liées à la présence des Helminthes. L'un de nous a déjà signalé, dans des recherches antérieures (1), la présence de ces parasites et quelques-unes des lésions qu'ils provoquent.

Dans ce mémoire, nous ne voulons parler que des parasites de l'intestin grêle des singes et surtout de ceux qui, à l'examen à l'œil nu de la muqueuse et du contenu intestinal, peuvent facilement passer inaperçus.

Parmi ces derniers, il faut citer surtout le *Strongyloïde intestinal*.

Il existe peu de recherches sur ce parasite chez le singe.

VON LINSTOW (1) a étudié, en 1905, quelques spécimens de ce parasite, trouvés par un médecin de la marine allemande, chez un chimpanzé et un cynocéphale.

Plus récemment, GONDER (2) a publié l'étude d'un de ces Helminthes découvert chez un *Inuus sinicus*.

Nous avons observé le *Strongyloïde intestinal* chez un grand nombre de singes et chez un Lémurien. Nous donnons ici deux tableaux, dont l'un indique les proportions dans lesquelles nous l'avons trouvé dans les différentes espèces et dont l'autre précise les dimensions exactes des parasites, de leurs œufs ainsi que celles de l'Anguillule stercorale, qui en provient.

(1) *C. R. de la Société de Biologie*, 7 avril 1906, et *Annales de l'Institut Pasteur*, juin et juillet 1907.
(2) *Centralblatt für Bakt.*, etc., 1905, p. 532-34.
(2) *Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte*, Band XXV, Heft 2, 1907.

I. Strongyloïde intestinal chez le singe (observations personnelles).

Espèces	Nombre d'animaux examinés	Cas positifs	Pourcentage
Anthropopithecus troglodytes . .	5	4	80 o/o
Macacus sinicus	11	6	54,5 o/o
Macacus cynomolgus	13	12	92,3 o/o
Macacus rhesus	12	11	91,6 o/o
Cynocephalus	2	2	
Macacus nemestrinus	1	1	
Cercopithecus	2	2	
	46	38	82,6 o/o

Nos observations peuvent être résumées ainsi :

1° Le Strongyloïde intestinal est très fréquent chez le Chimpanzé et les singes inférieurs de toute espèce. On le trouve chez 80 % des sujets observés.

2° Par ses caractères morphologiques ainsi que par l'évolution de l'Anguillule stercorale qui se développe aux dépens de ses œufs, il appartient à la même espèce que le Strongyloïde intestinal de l'homme.

3° Contrairement à ce qui se passe chez l'homme, on ne trouve pas de larves rhabditoïdes dans les excréments frais de singes. On n'y trouve que des œufs au stade de « morula échancrée », d'après la dénomination de M. Railliet. Les œufs atteignent ce stade déjà dans le duodénum et traversent ensuite tout le tube digestif, sans subir la moindre modification.

Ils sont, en général, très rares dans les matières fécales. Il faut donc, pour s'assurer si le singe est vraiment porteur de ce parasite, faire des cultures de larves. Pour cela, il suffit de diluer un peu de matières avec une petite quantité d'eau dans une boîte de Petri et de placer le tout à l'étuve à 30°.

Dans ces conditions, les larves rhabditoïdes se développent en 10-12 heures. Au bout de 24 heures, on voit déjà les mâles et les femelles d'Anguillule stercorale. La femelle jeune ne porte que 5 à 7 œufs. Le nombre de ces derniers augmente rapidement ; nous en avons compté jusqu'à 25-30.

Après 36 heures de séjour des matières à l'étuve, la femelle rejette ses œufs qui donnent rapidement issue aux larves rhabditoïdes.

II. Dimensions du « Strongyloïde intestinal » et de « l'Anguillule stercorale ».

	Strongyloïde intestinal					Larves rhabditoïdes aussitôt après l'éclosion		Formes rhabditoïdes adultes (Anguillule stercorale) Femelle		Mâle		Strongyloïde stercoral	
	Longueur	Largeur	Longueur de l'œsoph.	Longueur de l'œuf	Largeur de l'œuf	Longueur	Largeur	Longueur	Largeur	Longueur	Largeur	Longueur	Largeur
	mm.	mm.	mm.	μ	μ	μ	μ	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	
1 Homme	2,2	0,034	0,6	50-58	30-34	200-240	12	1	0,05	0,7	0,035	»	»
2 Anthropopithecus troglogytes (chimpanzé) . . .	2,79-3,5	0,045-0-07	0,93	58-72	35-40	180-290	12-23	1,07	0,058	0,8	0,046	0,6	12-15
3 Cynocephalus . .	2,2-2,6	0,046	0,7-0,9	46-58	35	234	12-15	0,9-1	0,050-0,058	id.	id.	id	id.
4 Cercopithecus . .	2,3	0,046	0,7	45-58	35	234	12-15	1	0,050-0,058	0,88	0,046-0,058	id.	id.
5 Macacus rhesus. .	2,9	0,035	0,8	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.
6 Macacus nemestrinus	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.
7 Macacus cynomolgus	3,	0,05	0,76	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.
8 Macacus sinicus. .	2,35-3	0,045-0,050	0,75	58-70	36-42	280-420	20-25	0,9	0,8	0,75	0,06	id.	id.

Remarque. — Nous avons indiqué en tête de ce tableau les dimensions du *Strongyloïde intestinal* de l'homme pour qu'on puisse facilement les comparer avec celles trouvées chez le singe.

On ne trouve les larves strongyloïdes qu'au bout de 3-4 jours de séjour des excréments à l'étuve à 30°.

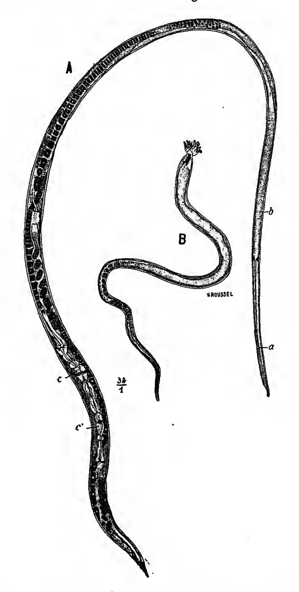


Fig. A. — *Trichostrongylus instabilis* (femelle) du chimpanzé ; grossissement, 34 diamètres.
a, œsophage ; *b*, première portion de l'intestin ; *c*, *c'*, portion terminale de l'utérus, « ovojector » des auteurs allemands.
Fig. B. — Mâle du même parasite.

L'évolution de l'œuf du Strongyloïde intestinal dans les excréments laissés à la température du laboratoire est beaucoup plus lente.

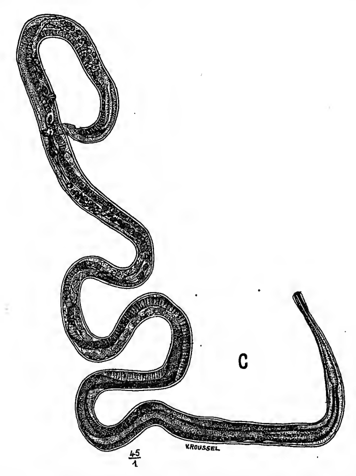


Fig. C. — Parasite trouvé dans le duodénnum du chimpanzé. Femelle : longueur, 7,7 mm. ; largeur, 0,175 mm. ; anus à 0,140 mm., vulve à 1,57 mm. de l'extrémité caudale ; terminée par un mucron. Cet helminthe possède un renflement cuticulaire au niveau de la tête, une fente ventrale et est muni d'un « ovojector ». Il ressemble au *Strongylus filicolis* du mouton.

Contrairement à ce qui a été observé par GONDER, nos parasites (Anguillule strercorale et larves) étaient encore vivants après un séjour de 30 jours à l'étuve à 30°.

L'absence de larves rhabditoïdes dans les excréments de singes

a été pour nous une déception, car ces recherches ont été faites par nous surtout dans le but d'étudier l'action de ces larves sur le gros intestin. Nous sommes, en effet, convaincus que la diarrhée et les selles molles qu'on constate chez les porteurs d'Anguillules sont dues à l'action de ces parasites.

Le Strongyloïde intestinal ne se fixe pas sur la muqueuse et on ne trouve pas d'infiltration éosinophilique dans la paroi duodénale, à son voisinage. Ajoutons, en passant, que nous avons fait quelques recherches sur le passage des larves Strongyloïdes de l'Anguillule stercorale à travers la peau. Ces expériences ont porté sur le rat et sur l'homme, mais sans succès.

A part le *Strongyloïde intestinal,* nous avons trouvé dans le duodénum et le jéjunum du chimpanzé et dans celui des singes inférieurs (mêmes espèces que celles indiquées sur les tableaux) le *Trichostrongylus instabilis* de RAILLIET que LOOSS avait décrit en 1896 chez un égyptien. Le même auteur a retrouvé, plus tard, ce parasite chez le *Papio hamadryas.*

Dans nos observations, le *Trichostrongylus instabilis* a été souvent associé au *Strongyloïde intestinal.* Tous les exemplaires que nous avons étudiés ont présenté à peu près les mêmes dimensions. Femelle: longueur 4,8 à 6 mm.; larg., 0,07 à 0,09 mm.; œsophage, 0,76 à 0,9 mm.; œuf, 67 à 90 μ sur 43 μ. Mâle: longueur, 2,74 à 5 mm.; largeur, 0,09 mm.

Les œufs ressemblent beaucoup par leur structure à ceux de l'ankylostome, mais ils sont beaucoup plus gros.

Lors de notre dernier passage dans le département de l'Aveyron, nous avons trouvé les œufs de *Trichostrongylus* dans les matières fécales de deux mineurs. Nous avons confirmé notre diagnostic par des cultures de matières fécales, en milieu de LOOS, qui n'ont pas montré le développement de larves d'ankylostome.

Parmi d'autres Helminthes de l'intestin grêle du singe, nous avons encore trouvé chez le Chimpanzé le *Necator Americanus* et un parasite dont nous donnons ici le dessin. D'après l'opinion de M. RAILLIET, il s'agirait d'une espèce très voisine du *Strongylus filicolis* du mouton.

(*Travail du laboratoire de* M. METCHNIKOFF.)

Un cas de réveil d'infection à Hémocytozoaires chez un singe

Par EDMOND SERGENT.

Un *Cercopithecus albogularis,* entré à la ménagerie de l'Institut Pasteur 8 mois auparavant, et ayant toujours paru jouir d'une excellente santé, ne fut utilisé que récemment en raison de son caractère très sauvage et méchant. Sa température rectale dépassait alors toujours 39°, son sang était normal.

L'inoculation que reçut alors ce Singe ne produisit aucun effet, mais on dut, en raison de la méchanceté de cet animal, lui couper les canines, et de plus, chaque prise de température et de sang était l'occasion d'une véritable lutte pour qu'on arrivât à s'emparer de lui. Après 15 jours de traumatismes quotidiens, le Singe montra dans son sang, jusque-là normal, quelques gamètes de *Plasmodium Kochi,* en même temps que sa température rectale s'abaissait. En 5 jours, la température tombait au-dessous de 37° et le nombre des *Plasmodium* augmentait jusqu'au moment de la mort survenue avec de l'hypothermie.

A l'autopsie, la rate n'était pas grosse et contenait un abondant pigment noirâtre. Le suc de rate, le sang des organes et du cœur contenaient de nombreux *Plasmodium* ; on n'y voyait pas de Bactéries, et l'ensemencement dans les milieux de culture ordinaires resta stérile. Les *Plasmodium* observés durant la vie ou après la mort, n'étaient représentés que par des gamètes, surtout adultes, quelques-uns presque adultes. Les dimensions des plus grands ne dépassent pas celles d'une hématie. Les globules rouges parasités ne présentaient aucune lésion spéciale. Le noyau du *Plasmodium,* presque toujours excentrique, est de volume variable, plus grand chez les gamètes mâles, où il peut occuper le tiers environ du parasite, que chez les gamètes femelles. Il se colore *très difficilement* ; par surcoloration, on colore un fond uniforme rose pâle, sur lequel se détachent en rouge foncé des grains de chromatine, isolés ou en amas, formant des dessins variés. Le protoplasma est, comme chez les autres Hématozoaires, vert bleu chez les mâles, bleu foncé chez les femelles. Le pigment est extrêmement fin, uniformément répandu dans tout le pro-

toplasma, chez le mâle comme chez la femelle, et, caractère particulier, non mélanique, mais ocre. A l'état frais, les grains de pigment semblent agités d'un vif mouvement sans déplacement, il n'y a pas de mouvement amiboïde perceptible du parasite.

En somme, des traumatismes répétés ont semblé causer chez ce Cercopithèque, en plein hiver, le réveil d'une infection à Hémocytozoaires, remontant au moins à un an.

Reproduction expérimentale du Kala-Azar chez le chien

Origine canine probable de cette affection

Par Charles NICOLLE,

Nous avons cherché à nous rendre compte par une enquête sérieuse de l'étiologie des cas d'anémie splénique infantile à corps de Leishman, que nous avons observés en Tunisie. Un seul fait nous a paru devoir être retenu, le contact ordinaire des enfants avec des chiens, dont l'un au moins a présenté des symptômes morbides. Nous avons basé sur cette donnée un peu fragile quelques expériences; la première vient de nous fournir un résultat des plus intéressants (1).

I. — Le 21 septembre 1907, un chien de quelques mois reçoit dans le foie et dans la cavité péritonéale une goutte de sang splénique provenant d'une ponction de la rate pratiquée chez notre premier malade et diluée dans un cent. cube d'une solution de citrate de soude à 2 %. Aucun symptôme ne suit cette inoculation; le sang de l'animal examiné à plusieurs reprises ne montre ni parasites, ni altérations globulaires.

Le 9 décembre, ce même animal est inoculé à nouveau, toujours dans le foie et dans la cavité péritonéale avec le produit de broyage dans l'eau physiologique d'un fragment de la rate recueilli à l'autopsie du même enfant (l'heure tardive à laquelle nous avons été prévenu du décès de l'enfant et de l'autorisation donnée par les parents de pratiquer une autopsie ne nous a pas permis de nous procurer des chiens neufs). Aucun symptôme à

(1) Note préliminaire *in C. R. Acad. Sciences*, 2 mars 1908.

la suite ; la rate reste inappréciable à la palpation ; plusieurs examens de sang pratiqués en novembre-décembre donnent des résultats négatifs.

Le 27 février 1908 (soit 159 jours après la première inoculation et 80 après la seconde) le chien très gras est sacrifié. L'autopsie montre un état en apparence normal des organes, sauf de la rate, peut-être un peu hypertrophiée (poids 32 gr. pour un animal de 6 kilos), mais ayant conservé son aspect et sa consistance normales, du foie légèrement augmenté de volume, rouge et moins consistant et de la moelle osseuse très abondante et très rouge. Rien du côté des ganglions ; le tube digestif ne présente aucune lésion.

Frottis. — Des frottis pratiqués avec la rate, le foie, la moelle osseuse et les ganglions mésentériques montrent dans ces organes la présence de corps de Leishman. Ces parasites, très abondants dans la moelle des os et assez nombreux dans la rate, sont rares dans le foie et exceptionnels dans la pulpe ganglionnaire. Leurs caractères morphologiques permettent de les identifier à ceux observés dans les mêmes organes chez l'enfant atteint de Kala-Azar. Comme eux, ils sont tantôt libres, tantôt inclus dans de grandes cellules mononucléaires, lesquelles peuvent en contenir jusqu'à 20 ou 30 (moelle osseuse). Nous n'en avons pas rencontré dans les globules rouges ou dans les leucocytes polynucléaires et les préparations faites avec le sang cardiaque ne nous en ont pas montré.

Coupes. — L'examen des coupes confirme ces résultats. Les corps de Leishman y sont exclusivement intracellulaires. Les éléments qui les contiennent sont, lorsqu'on peut en reconnaître d'une façon certaine la nature, les cellules endothéliales des vaisseaux. Le rein, la capsule surrénale, le poumon, ne montrent aucun parasite.

Cultures (1). — En milieu Novy-Neal, à 22°, après 7 jours, présence de nombreux flagellés sur les tubes ensemencés avec le sang splénique. Aucun développement sur même milieu avec le sang du foie ou le sang périphérique.

Les cultures en sang citraté ne nous ont donné aucun résultat.

Inoculations. — Des inoculations ont été faites avec le virus de chien à de nombreux animaux ; nous publierons ultérieurement les résultats que nous aurons obtenus.

(1) Voir *Bulletin* de la séance du 12 février, p. 121.

II. — Les observations tunisiennes de Kala-Azar sont actuellement au nombre de quatre: observation ancienne de Cathoire, trois cas personnels (dont un inédit). Dans tous ces cas, nous relevons la notion de contact entre les malades et des chiens.

1er Cas personnel. — La maladie a commencé en mai 1907. Une chienne appartenant à des voisins et avec laquelle l'enfant jouait fréquemment était alors malade: amaigrissement, troubles de la vue, avortement. L'animal s'est rétabli et sauf l'état de ses yeux (cécité totale) ne présente, au moment où nous l'observons (septembre), aucun symptôme morbide. Son sang périphérique, le sang obtenu par une ponction de la région splénique (plutôt que de la rate, impossible à délimiter) ne montrent aucun parasite. Résultat nul des inoculations pratiquées à un chien et un rat avec ces produits.

2e Cas personnel (1). — Contact avec des chiens, pas de renseignements sur ceux-ci.

3e Cas personnel (inédit). — Enfant indigène contaminé à la campagne, aux environs de Tunis. Contact habituel avec des chiens, aucun renseignement sur leur état de santé. Nous cherchons actuellement à nous procurer ces animaux.

Cas de CATHOIRE. — M. CATHOIRE, questionné par nous à ce sujet, se souvient (renseignement inédit) que l'enfant qu'il a soigné était en contact ordinaire avec des chiens, mais il ne possède aucun renseignement sur l'état de santé présenté par ces animaux.

III. — Il serait sans doute téméraire d'édifier dès maintenant sur des bases aussi fragiles une théorie de l'origine canine des infections à corps de LEISHMAN. Ces parasites étant vraisemblablement dans cette hypothèse, transmis des chiens à l'homme par les puces de l'animal. Il nous paraît cependant impossible de voir entre les faits que nous venons de rapporter et le résultat de notre expérience, autre chose qu'une simple coïncidence. C'est donc du côté de la vérification de cette hypothèse que vont tendre nos nouvelles recherches.

Un fait nouveau est en tous cas acquis, la sensibilité du chien au Kala-Azar. Ce fait va permettre l'étude expérimentale de la maladie.

(1) Pour l'histoire détaillée de ces 2 cas, voir *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis,* février 1908.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 AVRIL 1908

PRESIDENCE DE M. LAVERAN

Correspondance

MM. Th. SMITH, AGRAMONTE, O. CRUZ, GORGAS, KARTULIS, LOOSS, DONOVAN, EYRE, HAFFKINE, LUTZ, L. ROGERS, adressent à la Société des remerciements relatifs à leur élection dans la séance du 12 février.

Elections

La Société procède aux élections suivantes. Sont nommés:

Membres titulaires.

MM.

Ch. DASSONVILLE, Vétérinaire en 1er, Directeur-adjoint du Laboratoire des conserves de l'armée;

L. DYÉ, Médecin colonial de l'Université de Paris:

J. E. J. SCHNEIDER, Médecin-principal de 1re classe, Médecin-chef de la Place de Paris;

M. WEINBERG, de l'Institut Pasteur.

Membres associés français.

MM.

DUCLOUX, Vétérinaire, Chef du Service de l'Elevage, Tunis;

J. B. Piot, Directeur du Service vétérinaire des Domaines de l'Etat, Le Caire;

A. Yersin, Directeur des Instituts Pasteur d'Indo-Chine, à Nha-Trang (Annam).

Membres correspondants.

a) Français.

MM.

E. Bellet, Médecin de 1[re] classe de la Marine, Hôpital maritime, Toulon;

G. Bellot, Médecin en chef de 2[e] classe de la Marine, Sous-Directeur de l'Ecole préparatoire du Service de Santé de la Marine, Bordeaux;

G. Bouffard, Médecin-major de 2[e] classe des Troupes coloniales, Directeur du Laboratoire bactériologique de Bamako (Haut-Sénégal et Niger);

L. Bréaudat, Pharmacien des Troupes coloniales, Chef du service de Chimie biologique à l'Institut Pasteur de Saïgon;

J. Bridré, Vétérinaire, Chef de Laboratoire au service de l'Elevage, Tunis;

Denier, Médecin de 1[re] classe de la Marine, détaché à l'Institut Pasteur de Saïgon;

A. Gauducheau, Médecin-major de 2[e] classe des Troupes coloniales, Directeur de l'Institut Vaccinogène du Tonkin;

V. Gillot, Médecin de l'hôpital d'Alger-Mustapha;

H. Gros, ancien Médecin de la Marine, Médecin de colonisation à Rébeval (Alger);

J. Legendre, Médecin-major de 2[e] classe des Troupes coloniales;

M. Leger, Médecin-major de 2[e] classe des Troupes coloniales;

G. Merveilleux, Médecin-principal de 2[e] classe des Troupes coloniales, Saint-Louis (Sénégal);

R. Montel, ancien médecin des Troupes coloniales, Médecin de la ville de Saïgon (Assistance indigène);

F. Noc, Médecin-major de 2[e] classe des Troupes coloniales, ancien Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Saïgon;

G. Pécaud, Vétérinaire en second, Saint-Louis (Sénégal);

A. Rodet, Professeur à la Faculté de Médecine, Directeur de l'Institut Bouisson-Bertrand, Montpellier;

V. ROUFFIANDIS, Médecin-major de 2ᵉ classe des Troupes coloniales, Chef du Service de Santé de Mayotte et dépendances.

b) ETRANGERS.

MM.

A. CARINI, Directeur de l'Institut Pasteur de São Paulo, Brésil;

M. ELMASSIAN, ancien Directeur de l'Institut bactériologique du Paraguay;

E. ESCOMEL, Arequipa, Pérou;

J. MACDONALD, Huelva, Espagne;

E. A. MINCHIN, Professeur de Protozoologie à l'Université de Londres;

W. S. PATTON, Institut royal de Médecine préventive, Madras (Inde);

F. RAYMOND, Lieutenant-Colonel, Chef du service vétérinaire civil du Bengale, Calcutta;

Ph. H. ROSS, Bactériologiste du Gouvernement aux protectorats de l'Afrique orientale anglaise et de l'Ouganda, à Nairobi.

*
* *

M. C. S. MOTAS, Professeur à l'Ecole vétérinaire de Bucarest, a été élu *membre correspondant* à la séance du 12 février 1908. Son nom a été omis par erreur dans le *Bulletin* de la séance.

*
* *

LE PRÉSIDENT. — Dans la séance du 12 février, la Société de pathologie exotique a émis un vœu relatif aux mesures à prendre en Algérie et en Tunisie pour empêcher l'extension de la fièvre méditerranéenne; la Société demandait notamment que l'importation en Algérie et en Tunisie des chèvres de Malte, souvent infectées de *Micrococcus melitensis*, fut interdite.

M. le Gouverneur général de l'Algérie, auquel le vœu de la Société avait été transmis, vient de m'adresser la lettre suivante:

« MONSIEUR LE PRÉSIDENT,

« Vous avez bien voulu me transmettre le texte d'un vœu émis par la Société de pathologie exotique relativement à la propagation de la fièvre méditerranéenne.

J'ai l'honneur de vous faire connaître que, par arrêté du 4 mars courant, j'ai prohibé l'importation et le transit en Algérie des ruminants de toutes les espèces provenant de l'île de Malte, de leurs viandes fraîches et débris. Des instructions ont été aussitôt données aux Préfets et au service de la douane pour l'exécution rigoureuse de cet arrêté qui vise plus spécialement les chèvres maltaises propagatrices du microbe de la fièvre méditerranéenne.

« Veuillez agréer, etc... »

L'intervention de la Société a été très utile dans ce cas; il me paraît désirable que nous persévérions dans cette voie et que nous signalions aux autorités compétentes tous les progrès à accomplir dans l'hygiène coloniale.

Une nouvelle occasion se présente. Vous savez que le Gouvernement anglais avait pris l'initiative de réunir une conférence internationale pour la prophylaxie de la maladie du sommeil.

Dans une première réunion tenue à Londres, au mois de juin 1907, un programme des mesures à prendre avait été tracé.

Pour des raisons diplomatiques, une deuxième réunion tenue récemment à Londres n'a pas abouti et le projet du Gouvernement anglais a été abandonné.

Dans ces conditions, il appartient à chaque Gouvernement intéressé de prendre les mesures nécessaires pour empêcher l'extension dans ses colonies africaines de la maladie du sommeil, et il me semble que notre Société serait tout-à-fait dans son rôle, si elle établissait un programme des mesures à conseiller. Si la Société partageait mon avis, je lui proposerais de nommer une commission qui serait chargée d'élaborer ce programme.

La proposition est adoptée.

La Commission est composée comme il suit: MM. Bouvier, Giard, Kermorgant, Laveran, Martin (Gustave), Mesnil, Roux.

COMMUNICATIONS

Note sur les Diptères du genre Stomoxys en Abyssinie

Par MM. Jacques SURCOUF et F. PICARD.

Généralités. — Le genre *Stomoxys* a été créé par Geoffroy en 1764. Depuis cette époque, un grand nombre de Diptéristes ont décrit de nouvelles espèces de ce genre et plus fréquemment encore reproduit les mêmes espèces sous des noms nouveaux. Ces erreurs sont dues à la répartition géographique de certaines espèces qui se rencontrent dans le monde entier.

Caractères spécifiques. — Les caractères qui différencient le genre *Stomoxys* des autres Muscides sont les suivants: trompe rigide dirigée horizontalement en avant quand l'insecte est au repos et appliqué sur le plan de position; style de l'antenne généralement glabre; dernier tiers de la quatrième nervure longitudinale toujours recourbé en avant; soie médiane du thorax très réduite; palpes courts, filiformes, atteignant au plus la moitié de la longueur de la trompe. Avec ces caractères de morphologie externe, il n'est pas inutile de rappeler les conditions de l'appareil buccal des Stomoxydes, car ces Diptères sont les transmetteurs de nombreuses maladies infectieuses, telles que la filariose des Bovidés, le Surra et la Souma.

Appareil buccal. — L'appareil buccal est réduit; il se compose en dessus, d'un labre triangulaire, tranchant sur les bords et limitant une cavité où se trouve la langue ou hypopharynx, non piquante et percée d'un canal en son milieu.

La lèvre inférieure, tranchante, faite en forme de gouge, pénètre dans les tissus et forme le dessous. Cette lèvre inférieure porte deux prolongements nommés paraglosses, qui sont hérissés

de grosses épines tactiles. Elle porte les palpes près de sa base et, au repos, sert à envelopper la langue.

Les Stomoxys de l'Erythrée ont été récemment étudiés par le professeur Mario BEZZI, qui a dressé la nomenclature de toutes les espèces rencontrées jusqu'à ce jour en Erythrée. Il cite :

1° *Stomoxys brunnipes* ♂, GRÜNBERG, décrit du Kameroun ;

2° *Stomoxys sellata* ♀, GRÜNBERG. On remarque que jusqu'ici on n'a jamais trouvé *Stomoxys brunnipes* ♀ ni *Stomoxys sellata* ♂. Ces deux Stomoxys sont toujours compris dans les mêmes envois, il est hautement probable que *Stomoxys sellata* est la femelle de *Stomoxys brunnipes*, GRÜNBERG ;

3° *Stomoxys sitiens* RONDANI, décrit du Caire ;

4° *Stomoxys tæniata* BIGOT, décrit sur 2 exemplaires de Port-Natal ;

5° *Stomoxys varipes* ♀ BEZZI, espèce de l'Erythrée.

L'auteur rapporte son espèce avec doute au *Stomoxys sitiens* ♂ RONDANI. Cette hypothèse n'est pas justifiée, car le Muséum a reçu le mâle du *Stomoxys* varipes ♀ BEZZI. Outre ces espèces, BEZZI signale le *Stomoxys calcitrans* L.-K. GRÜNBERG le cite également d'Abyssinie.

Le *Stomoxys calcitrans* a été décrit d'Europe en 1758, par LINNÉ ; il est répandu dans toutes les régions du globe où vit la mouche domestique — on le rencontre dans toute l'Europe sans exception, l'Afrique, l'Inde, Ceylan, Java, Sumatra, l'Australie et la Nouvelle-Zélande. Cette dispersion a déterminé sa description sous de nombreux noms. ROBINEAU-DESVOIDY en a fait quinze espèces. Il est connu également sous les dénominations suivantes :

Stomoxys pungens DEGEER ;

Stomoxys tessellata FABRICIUS ;

Stomoxys occidentis WALKER.

Le *Stomoxys korogwensis* GRÜNBERG semble, d'après la description de l'auteur, être bien voisin du *Stomoxys calcitrans*. Peut-être en est-ce une variété ?

Récemment M. LATHAM a bien voulu, au cours d'un voyage scientifique effectué en Abyssinie, nous recueillir des Diptères piqueurs et, parmi ceux-ci, nous avons rencontré les espèces suivantes :

Stomoxys calcitrans, Chella, par 2.020 m. d'altitude ; route d'Alata, 2.100 m. d'altitude. Mars 1907. Dix exemplaires.

Stomoxys tœniata, BIGOT. Deux exemplaires mâles de cette rare espèce ont été recueillis à Sédamo (1.490 m. d'altitude), le 23 juin 1907.

Stomoxys varipes ♂. Deux exemplaires mâles ont été capturés sur la route d'Alata, aux environs du lac Tana, le 12 mai 1907, à 1.850 mètres d'altitude, par M. LATHAM.

Longueur du corps: 5 1/2 à 6 millimètres.

Distance interoculaire égale au huitième de la largeur totale de la tête, face couverte d'une pubescence dorée, chête antennaire noir, palpes testacés, atteignant le bord de l'épistome.

Thorax d'un gris chatoyant avec de chaque côté du milieu deux larges bandes noires à reflet d'un bleu d'acier. Scutellum grisâtre.

Abdomen d'un gris clair avec une ligne noire longitudinale médiane sur les trois premiers segments; leur bord postérieur porte une étroite bordure noire passant au bleu d'acier sur le premier segment, élargie sur le milieu des 2ᵉ et 3ᵉ. Dernier segment portant deux taches noires.

Pattes fauves, hanches, extrémités des fémurs et des tibias, tarses noirs, fémurs antérieurs entièrement noirs au côté externe.

Ailes et cuillerons légèrement enfumés, nervures brunes, balanciers d'un blanc sale.

Les *Stomoxys* habitent en grand nombre le Soudan anglo-égyptien, ainsi que le Bahr-el-Ghazal et la région du Nil Bleu. Le capitaine GREIG n'a jamais constaté de mulets atteints de trypanosomiase dans le Soudan anglo-égyptien sauf, dit-il, les mulets provenant de l'Abyssinie.

Ce renseignement nous montre combien est utile l'étude systématique des Insectes piqueurs de la région abyssine.

BIBLIOGRAPHIE

GEOFFROY: *Histoire abrégée des Insectes,* II, 538.

ROBINEAU-DESVOIDY: *Myod.,* 386, 3 (1830).

Dʳ KARL GRÜNBERG: *Die Blutsaugenden Dipteren,* p. 157.

S. C. Pʳ MARIO-BEZZI: *Mosche ematophage,* mars 1907.

A. BALFOUR: *Second Report of the Gordon Memorial College* (1906), p. 32.

H. J. HANSEN: Mouth parts of glossina and Stomoxys, p. 105 in *Monograph of the Tsetse-flies* by E. E. AUSTEN.

Communication faite à la séance précédente.

Influence des passages par cobayes sur la virulence de quelques trypanosomes

Par A. LAVERAN.

Dans les laboratoires où l'on étudie les trypanosomes, on est obligé de conserver les virus par passages chez différents animaux tels que la souris, le rat ou le cobaye. Il était intéressant de rechercher si les trypanosomes ainsi conservés ne présentaient pas, à la suite de nombreux passages par une même espèce animale, des variations dans leur virulence, variations dont il faudrait tenir compte dans l'interprétation des expériences.

Depuis plusieurs années, je conserve à l'Institut Pasteur, différents trypanosomes au moyen de passages par cobayes. Je me propose de résumer, dans cette note, les résultats constatés pour les trypanosomiases suivantes: Surra (de Maurice), Mbori, infections dues à *Tr. congolense,* à un virus du Togo et à *Tr. gambiense.*

Les inoculations ont été faites sous la peau ou dans les muscles des cuisses, à l'exception de celles de *Tr. gambiense*; la voie péritonéale, plus sûre que la voie sous-cutanée, a été employée dans ce cas.

Les animaux morts de complication ou traités n'ont pas été compris dans les statistiques.

I. *Surra de Maurice.* — Le virus m'a été envoyé, au mois de mai 1903 (sur cobayes), par M. DEIXONNE, vétérinaire à Maurice, et je l'ai conservé depuis lors, soit depuis 5 ans, presque toujours sur cobayes.

Le tableau suivant résume les résultats obtenus chez 199 cobayes avec du virus ayant subi de 1 à 30 passages par cobaye. Dans tous les cas la maladie s'est terminée par la mort.

Premier passage	Durée moyenne : 58 jours.
1er au 5e passage	Durée moyenne : 40,96 jours.
6e au 10e passage	Durée moyenne : 30,27 jours.
11e au 15e passage	Durée moyenne : 32,92 jours.
16e au 20e passage	Durée moyenne : 22,69 jours.
21e au 25e passage	Durée moyerne : 25,75 jours.
26e au 30e passage	Durée moyenne : 32,11 jours.

La durée de la maladie avait diminué de plus de moitié du 16e au 20e passage, la virulence pour le cobaye avait donc beaucoup augmenté; du 21e au 30e passage la durée de la maladie s'est accrue, ce qui semble indiquer une diminution de la virulence.

La durée moyenne de la maladie pour les 199 cobayes a été de 34 jours. Maximums: 125, 104, 99, 93, 92 jours. Minimums: 10, 11, 12, 13, 14 jours.

II. *Mbori*. — Le virus m'a été envoyé au mois de mars 1904 (sur chien) par M. CAZALBOU, je l'ai conservé depuis lors sur cobaye ou sur souris, le nombre des passages par cobayes a été de dix.

Les résultats des passages sont indiqués dans le tableau suivant:

Premier passage	Durée moyenne : 100,72 jours.
1er au 5e passage	Durée moyenne : 93,91 jours.
6e au 10e passage	Durée moyenne : 68 jours.

La durée moyenne de la maladie a sensiblement diminué, la virulence a donc augmenté pour le cobaye.

La durée moyenne de la maladie pour 57 cobayes a été de 88,92 jours. Maximums: 166, 161, 158, 132 jours. Minimums: 24, 26, 27, 38 jours.

Je rappelle que la Mbori est une variété du Surra moins virulente que le Surra de Maurice.

III. *Infections dues à* Tr. congolense. — Le virus m'a été envoyé au mois d'octobre 1906 (sur cobaye), par M. le Dr BRODEN. J'ignore si le virus, avant de m'être remis avait déjà subi plusieurs passages par cobayes.

Les résultats des passages, au nombre de 40, faits à l'Institut Pasteur, sont indiqués dans le tableau suivant:

1er au 5e passage	Durée moyenne : 14,93 jours.
6e au 10e passage	Durée moyenne : 15,54 jours.
11e au 15e passage	Durée moyenne : 13,75 jours.
16e au 20e passage	Durée moyenne : 14,33 jours.
21e au 25e passage	Durée moyenne : 13,54 jours.
26e au 30e passage	Durée moyenne : 15,44 jours.
31e au 35e passage	Durée moyenne : 14,90 jours.
36e au 40e passage	Durée moyenne : 13,91 jours.

La durée moyenne est restée à très peu près la même, malgré le grand nombre de passages; on peut donc dire que, dans ce cas, la virulence pour le cobaye n'a pas varié.

La durée moyenne générale pour 93 cobayes a été de 14 jours, avec un maximum de 24 jours et un minimum de 9 jours.

IV. *Infections produites par un trypanosome du Togo (virus fort de Martini).* — Je dois ce virus à M. le Dr MARTINI, qui m'a remis au mois d'avril 1906, un cobaye infecté.

Le nombre des passages par cobaye faits à l'Institut Pasteur a été de 35; les résultats de ces passages sont résumés dans le tableau suivant:

1er au 5e passage	Durée moyenne : 15,38 jours.
6e au 10e passage	Durée moyenne : 16,45 jours.
11e au 15e passage	Durée moyenne : 22,93 jours.
16e au 20e passage	Durée moyenne : 21,41 jours.
21e au 25e passage	Durée moyenne : 17,78 jours.
26e au 30e passage	Durée moyenne : 21,41 jours.
31e au 35e passage	Durée moyenne : 27,35 jours.

La durée moyenne qui était de 15 jours au début (1er au 5e passage), a sensiblement augmenté, puisqu'elle est aujourd'hui (31e-35e passages) de 27 jours; la virulence pour le cobaye a donc diminué dans ce cas.

La durée moyenne de la maladie pour 119 cobayes a été de 19 jours 73. Maximums: 65, 46, 44, 36, 34 jours. Minimums: 7, 8, 9, 10, 11 jours.

V. *Infections produites par* Tr. gambiense. — Au mois de février 1904, M. le Dr D. BRUCE m'a envoyé deux macaques qui avaient été inoculés avec un *Tr. gambiense* provenant d'un nègre de l'Ouganda atteint de la maladie du sommeil. Depuis 4 ans j'ai conservé ce virus au moyen de passages par cobayes.

Le tableau suivant résume les résultats de ces passages.

1er au 5e passage	Durée moyenne : 82,64 jours.
6e au 10e passage	Durée moyenne : 100,50 jours.
11e au 15e passage	Durée moyenne : 69,53 jours.
16e au 20e passage	Durée moyenne : 51,23 jours.

Des 6e-10e aux 16e-20e passages, la durée de la maladie a diminué de moitié, la virulence pour le cobaye a donc augmenté beaucoup.

La moyenne générale de durée pour 76 cobayes a été de 78 jours.

A noter les grandes différences de durée de la maladie chez des cobayes inoculés souvent dans des conditions qui semblent

identiques. Maximums: 291, 161, 150, 142, 133 jours. Minimums: 25, 30, 31, 36, 37 jours.

En résumé, pour *Tr. Evansi* (trypanosome du Surra de Maurice et variété de la Mbori) et pour *Tr. gambiense*, la virulence s'est accrue à la suite d'une série de passages par cobayes; pour le trypanosome du Togo, la virulence a diminué; enfin, pour *Tr. congolense*, la virulence n'a pas varié malgré le grand nombre des passages.

Globules géants ou « corps en demi-lune » du paludisme; autres altérations globulaires au cours de cette maladie infectieuse

Par E. BRUMPT,
Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris.

Les hématies du sang périphérique d'individus atteints de paludisme aigu ou chronique présentent des modifications assez nombreuses.

1° Les hématies parasitées par les Plasmodies montrent des altérations particulières suivant l'espèce de parasite qui les infeste. Les parasites de la tierce bénigne (*Plasmodium præcox*) hypertrophient les hématies, ces dernières manifestent leur état de souffrance par la production de granulations basophiles de petite taille, très nombreuses dans leur cytoplasme. Ces granulations sont connues sous le nom de granulations de SCHÜFFNER. Ces grains de SCHÜFFNER sont tout à fait comparables aux granulations basophiles des hématies mouchetées décrites dans certaines anémies, spontanées ou expérimentales.

Les parasites de la tierce maligne (*Plasmodium falciparum*) ne produisent pas, en général, d'hypertrophie du globule, sauf quand ce dernier contient plusieurs parasites. Le globule manifeste son état maladif par la production de granulations basophiles de grande taille, de forme irrégulière et au nombre de 10, 20, 30 par hématie parasitée. Ces granulations n'ont été ren-

contrées jusqu'à présent que dans le paludisme, ce sont les granulations de MAURER.

Les parasites de la fièvre quarte (*Plasmodium malariæ*) atrophient légèrement le globule parasité, mais ne produisent pas de granulations.

Ces phénomènes ne sont d'ailleurs pas spéciaux à l'Homme, certaines espèces d'hématozoaires des Singes produisent aussi dans les globules parasités des granulations basophiles ayant la même signification que celles de l'Homme.

Ces granulations résultent probablement d'une intoxication de l'hématie par les toxines particulières secrétées par les diverses espèces de parasites et ne représentent certainement pas les fragments du noyau embryonnaire comme le voulait SCHAUDINN.

2° En dehors de ces hématies parasitées, dont les relations directes avec le paludisme sont incontestables, on constate encore des hématies altérées, plus en rapport avec l'anémie consécutive au paludisme qu'avec le paludisme lui-même.

On rencontre quelquefois des hématies mouchetées dépourvues de parasites. Ces hématies sont généralement polychromatophiles.

On rencontre un nombre plus ou moins considérable d'hématies nucléées de divers types : mégaloblastes ou normoblastes (fig. 1 : 19, 20, 21, 22, 23). Le protoplasma de ces hématies nucléées est assez souvent polychromatophile.

3° On rencontre dans certains cas un nombre considérable d'hématies polychromatophiles identiques à celles des anémiques, ces hématies sont plus grandes que les hématies normales, elles sont molles, ce qui explique les formes irrégulières qu'elles présentent dans le frottis. Certaines de ces hématies sont mouchetées, d'autres présentent dans leur cytoplasme des formations particulières dont l'aspect est représenté dans la figure 1 (de 2 à 18), ces productions se colorent en violet foncé par le mélange Bleu Borrel-Eosine.

Dans les figures 2 à 6, le cytoplasma renferme un anneau très net, ayant environ 1/2 μ d'épaisseur. Cet anneau est dépourvu de double contour.

Pendant la confection du frottis, le globule renfermant un pareil élément peut être roulé inégalement et alors l'anneau s'enroule en prenant la forme d'un 8 plus ou moins régulier (fig. 7, 8, 9), quelquefois même l'aspect est encore plus complexe.

Une seule hématie peut renfermer plusieurs éléments. analogues (fig. 14 et 16).

Certains anneaux sont dédoublés (fig. 16 et 17), d'autres sont ouverts et en voie de résorption ou en voie de formation (fig. 12, 13, 15).

Dans un cas j'ai vu un fragment d'anneau dans le cytoplasme d'un mégaloblaste (fig. 20).

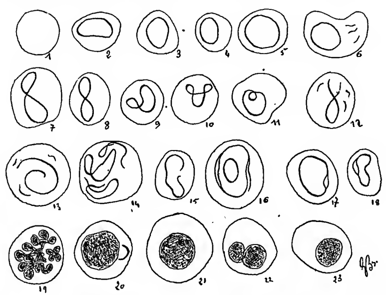


Fig. 1. — 1, Globule rouge normal ; 2 à 18, anneaux basophiles dans des hématies polychromatophiles. Enfant arabe cachectique. × 1.300.

Que représentent ces corps. J'avais cru d'abord que ces productions étaient identiques aux corps en pessaire décrits par les frères SERGENT (1). Mais les corps en pessaire de ces auteurs ont un double contour et sont souvent libres dans le plasma. D'autre part, ils représentent un globule rouge perforé dont la perforation, en gagnant la périphérie, réduirait le globule rouge à un anneau mince ayant conservé ses propriétés acidophiles.

Les formations que nous venons de signaler restent toujours dans le globule, ne présentent pas de double contour et prennent une coloration basique.

Comme en examinant une série de globules polychromato-

(1) Ed. et Et. SERGENT. — *Soc. de Biol.*, 14 janvier 1905.

philes on assiste aux modes de formation de ces anneaux basophiles, je les considère comme ayant la même signification que les granulations basophiles des hématies mouchetées. Au lieu de rester isolées, ces granulations se seraient groupées et auraient donné naissance à ces anneaux que je propose de dénommer « anneaux basophiles ».

4° On trouve fréquemment, dans le sang des paludéens, surtout chez ceux qui présentent un degré d'anémie assez considérable, des hématies géantes ayant jusqu'à 18 μ de diamètre (fig. 2 : 2 et 3). Ces hématies sont encore faciles à reconnaître.

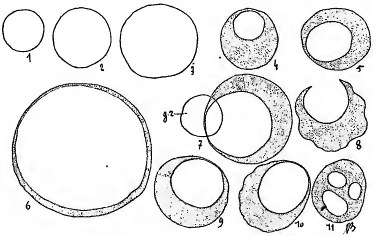


Fig. 2. — 1, Globule rouge normal ; 2, 3, globules hypertrophiés ; 4 à 11, globules géants. Malade du Dr GALLIARD. × 1.300.

A côté de ces hématies géantes on rencontre des globules prenant une teinte métachromatique et présentant en un point de leur corps une ou plusieurs vacuoles (fig. 2 : 4, 5, 11). Ces vacuoles, qui se trouvent généralement à un pôle du globule, grandissent et refoulent le cytoplasme, qui prend la forme d'une « demi-lune », dont les 2 cornes sont encore réunies par une mince bande colorable (fig. 2 : 7, 9, 10). Quelquefois, cette mince bande éclate ou est arrachée pendant la confection des frottis et on obtient comme en 8 (fig. 2) une véritable demi-lune avec un bord externe plus ou moins frangé.

Ce sont ces corps particuliers que les frères SERGENT ont désignés sous le nom de « Corps en demi-lune » (1). Plus tard, ils

(1) Ed. et Et. SERGENT. — *loc. cit.*

ont comparé ces formations à des globules signalés par J. W. W. STEPHENS et S. R. CHRISTOPHERS; voici le texte même de ces derniers auteurs:

« Nous signalons une forme extraordinaire des globules rouges, dont le diamètre mesure dix, trente, quarante fois le diamètre d'un globule rouge normal. Ces formes, énormément gonflées, montrent sur un côté une aire en croissant qui est granuleuse et qui est la seule partie du globule rouge qui puisse être reconnue; le reste ne se colore point. Les formes gigantesques peuvent être, ou ne pas être parasitées. »

Nous nous rallions tout à fait à l'opinion de STEPHENS et CHRISTOPHERS, et l'origine globulaire de ces productions ne nous laisse aucun doute. Nous appuyons notre opinion sur ce fait que, dans le sang, on assiste au mode de formation de ces globules, d'autre part, leur grande taille fait que ces corps se rencontrent surtout avec les corps volumineux à l'extrémité du frottis. D'autre part, ils sont superposés aux globules rouges dans un grand nombre de cas (fig. 2 : 7), ce qui démontre nettement qu'ils ne sont pas formés par un artifice de préparation comme on pourrait le supposer *a priori*. Nous n'avons jamais rencontré aucun de ces globules infesté par un parasite du paludisme.

Conclusion. — Peut-on considérer ces diverses modifications des globules rouges comme spéciales au paludisme? Nous ne le pensons pas. Ces modifications sanguines sont dues sans nul doute aux secrétions toxiques et à la destruction des globules par les parasites du paludisme.

Il y a donc une part pour l'intoxication qui est très nette dans les globules parasités.

Il y a également la part réservée à l'anémie consécutive et à la destruction globulaire.

Nous avons rencontré des corps en « demi-lune » chez une dame ayant quitté le Tonkin il y a environ 8 ans, et n'ayant pas eu de paludisme depuis cette époque. Cette dame avait 4.200.000 globules rouges et 8.000 globules blancs.

On ne peut donc pas considérer ces corps en « demi-lune » comme caractéristiques de l'anémie.

Il est probable qu'en employant les méthodes de coloration du sang au Bleu Borrel-Eosine ou au Giemsa, on arrivera à déceler ces modifications globulaires dans un grand nombre de maladies ou d'intoxications produisant des altérations globulaires.

DISCUSSION.

M. Billet. — Les corps désignés sous le nom de *corps en demi-lune*, par MM. Ed. et Et. Sergent, en 1905, sont relativement fréquents dans le sang des paludéens. Je les ai constatés chez des cachectiques, aussi bien à la suite d'accès tierces de première invasion, que d'accès de fièvre tierce confirmée. Ce sont, sans aucun doute, des globules rouges déformés par hémolyse ou plasmolyse. La meilleure preuve que ce sont des globules rouges, c'est que j'en ai observé dont la partie restée colorée qui était criblée de *granulations* de Schüffner, caractéristiques, comme on le sait, des hématies parasitées par l'hématozoaire de la tierce bénigne.

Quant aux *corps en pessaire,* je les ai également rencontrés à diverses reprises chez des cachectiques palustres. D'après la description des Sergent, ils ont la forme en 8 de chiffre, avec la partie centrale incolore et un double contour fortement coloré en rouge. La description de M. Brumpt ne semble pas se rapporter complètement à celle-ci.

En tous cas, ainsi que M. Laveran et M. Mesnil (1) l'ont montré, ces formations peuvent s'observer dans d'autres cachexies que la cachexie palustre.

M. Laveran. — Les éléments annulaires qui ont été décrits par MM. Sergent sous le nom d'éléments en pessaires ne sont pas particuliers au sang palustre. Je les ai trouvés récemment en grand nombre dans le sang d'un Bovidé. La préparation m'avait été envoyée d'Alger par M. Soulié. J'incline à croire qu'il s'agit de déformations mécaniques des éléments du sang anémique. Ces éléments qui se trouvent dans une préparation peuvent manquer dans une autre préparation du sang de même provenance et ils sont souvent beaucoup plus nombreux sur certains points des préparations que sur d'autres.

(1) Cité par Ed. et Et. Sergent. — *4e campagne antipaludique en Algérie*, 1905. — *Annales de l'Institut Pasteur*. XX, 1906, p. 245).

Le traitement du papillome cutané, par l'inoculation du sang d'un Meloe

Par le Dr EDMUNDO ESCOMEL,
De la Faculté de Lima.

Il existe au Pérou, dans les environs d'Arequipa, un certain coléoptère du genre *Meloe*, dont le peuple se sert de temps immémorial pour faire disparaître les papillomes cutanés, plus vulgairement connus sous le nom de verrues.

Je me suis mis à appliquer ce remède systématiquement à tous mes clients atteints de verrues qui ont bien voulu s'y prêter, c'est-à-dire à une bonne partie, étant donné la popularité dont il jouit à Arequipa.

J'ai eu l'occasion d'agir sur moi-même; une petite cicatrice sur la face palmaire d'un doigt de ma main droite, est le seul souvenir qui me reste de mon papillome, et la preuve de l'efficacité du traitement.

Cet insecte apparaît lorsque certaines plantes qui constituent sa nourriture (*Lycopersicum peruvianum* et *Encelia canescens*) de la campagne aréquipéene, sont en floraison; c'est-à-dire, du mois de décembre au mois d'avril.

On voit bien encore quelques individus au mois de mai, mais ils deviennent de plus en plus rares, et en juin, qui est le commencement de l'hiver chez nous, on n'en trouve plus un seul.

Mode d'emploi. — Les gens du peuple écrasent le corps de l'animal sur la verrue scarifiée qu'ils veulent détruire. Mais l'élément actif est dans le sang.

Une condition indispensable de réussite, c'est d'excorier l'épiderme, en grattant la surface de la tumeur, jusqu'à ce que les capillaires du derme soient mis à nu.

On brise une antenne ou l'extrémité d'une patte, et l'on dépose une goutte du sang de l'insecte sur la surface excoriée; puis on laisse sécher à l'air libre.

On agit ainsi par inoculation véritable; en effet, ce sang, bien

que vésicant comme le sang des cantharides, ne se comporte point comme lui, et n'a aucune action sur la peau saine.

Chaque insecte peut fournir de 3 à 4 gouttes de sang, de couleur jaune citrin, transparent au début, qui brunit puis noircit très rapidement au contact de l'air.



Attitude que prend le Méloe, au moment où il se nourrit des fleurs du *Encelia canescens.*

Ce liquide, pur, subit une rapide putréfaction qui devient complète au bout de 48 heures, il dégage alors une odeur nauséabonde.

Il est précipité par l'alcool, l'éther et le chloroforme. Il se

mélange et se conserve bien en apparence dans l'ammoniaque, de même que dans la glycérine. Le précipité alcoolique se dissout dans l'ammoniaque.

Le liquide qui sort de l'animal vivant, paraît être le plus actif. Pourtant j'ai encore obtenu des résultats positifs avec le liquide conservé dans la glycérine pendant un an.

Action. — Le liquide déposé sur la peau saine ne produit absolument rien.

J'ai mélangé de la poudre d'insectes (traités par les vapeurs de vinaigre et desséchés ensuite) avec de la vaseline, à parties égales et j'ai enduit de cette pommade une surface de la peau de mon avant-bras équivalente à une pièce de cinq francs. Je l'ai gardée pendant 24 heures. Aucun résultat.

J'ai préparé un vésicatoire d'après la méthode ordinaire, mais en substituant à la cantharide le *Meloe d'Arequipa,* et me le suis appliqué pendant 24 heures aussi. Résultat négatif. Physiologiquement cette substance n'est donc pas identique à la cantharidine, qui provoque la vésication par une simple application sur la peau saine.

Evolution du traitement. — L'évolution du traitement jusqu'à complet résultat dure, en moyenne, sept jours. Du moins si on abandonne la tumeur à elle-même, jusqu'à ce qu'elle tombe spontanément. Mais on peut dégager sans peine le papillome flétri au bout du 3e jour.

Le 1er jour (24 heures après l'inoculation) on n'éprouve ni démangeaison, ni sensation spéciale au point inoculé. Il s'est formé à la surface de la verrue, une vésicule convexe, bombée, dont les bords empiètent et même rayonnent par places de quelques millimètres dans la peau saine.

Sur le bord de cette vésicule apparaît une zone rosée, fort étroite, due à l'inflammation réactionnelle.

Le contenu de la vésicule est louche et se montre composé à l'examen microscopique d'une grande quantité de leucocytes polynucléaires basophiles, avec une faible proportion d'eosinophiles, de petits et grand mononucléaires.

Si on soulève la couche épidermique qui protège la vésicule, on aperçoit dans le fond de celle-ci le tissu papillomateux qui prend un aspect villeux, ramolli, blanchâtre, exangue, comme s'il avait subi une macération très prolongée. La vésicule une fois enlevée ne se reforme plus.

Le 2e jour, la vésicule ne s'est pas modifiée ; seule la zone réactionnelle du pourtour s'est un peu rétrécie. Ni ce jour, ni les suivants, on ne ressent de sensation particulière. Si on enlève l'épiderme, on voit le tissu macéré, blanchâtre de la tumeur, mais il est encore adhérent à sa base.

Le 3e jour la vésicule s'affaisse ; elle est moins tendue, moins brillante, quelque peu ridée. La résorption de son contenu commence par les vaisseaux périphériques. A ce stade le tissu mortifié se laisse arracher par une simple traction ; ce fut le cas pour la grosse verrue que j'avais au doigt.

Le 4e jour, la vésicule est ratatinée ; la zone réactionnelle du pourtour a totalement disparu. La tumeur elle-même commence à s'affaisser.

Le 5e jour, la vésicule et la tumeur ne forment plus qu'une croûte d'un blanc jaunâtre, qui fait encore saillie à la surface de la peau.

Le 6e jour, la croûte est encore assez adhérente.

Le 7e jour, la croûte tombe d'elle-même et la peau est absolument épidermisée. On constate une petite cicatrice rosée, qui, peu à peu devient blanche et s'efface progressivement.

Telle est l'action curieuse, d'une efficacité journellement éprouvée, que produit sur le papillome cutané le sang d'un coléoptère, le Méloe d'Arequipa.

Essais de prévention contre les infections à *Trypanosoma gambiense*

Par F. MESNIL et E. BRIMONT.

Comme complément aux recherches de MESNIL, NICOLLE et AUBERT, sur la valeur de l'atoxyl dans les infections à *Trypanosoma gambiense,* nous avons entrepris, avec le même virus, quelques expériences sur l'action *préventive* de ce médicament.

Un singe macaque (*M. cynomolgus*), P. = 1500 gr., a reçu, avant l'inoculation virulente, 4 injections d'atoxyl, à la dose de 3 cgr. par kilog., espacées de 7 jours ; la 4e a précédé de 4 jours

l'inoculation sous-cutanée du sang à Trypan.; une 5e a été faite 24 heures après le virus. Ce singe a montré, pour la 1re fois, des Trypanosomes, au bout de 14 jours; ils étaient non rares.

Le singe témoin, un *M. sinicus*, P. = 1830 gr. était infecté au bout de 6 jours; il a succombé en 16 jours.

Deux autres singes de la même série, traités également par des injections préventives répétées d'atoxyl, ont succombé trop tôt pour qu'ils puissent entrer en ligne de compte. (Une très forte mortalité a sévi à cette époque sur tous les singes de la ménagerie de l'Institut Pasteur.)

Notons, néanmoins, que l'un d'eux, — qui avait reçu 5 injections d'atoxyl, à la dose de 5 cgr. par kilog., espacées de 7 jours, dont 4 avant l'inoculation du virus (la quatrième 4 jours avant), la dernière 3 jours après, — n'avait pas encore montré de Trypan. dans son sang au moment de sa mort survenue 16 jours après l'inoculation du virus.

Un autre singe de la même série (*M. sinicus*), P. = 2.800, a reçu une seule injection de 4 cgr. d'atoxyl par kilog., faite 3 jours après l'inoculation du virus. Il ne s'est montré infecté qu'au bout de 14 jours.

Si l'on compare ce dernier singe au premier, on reconnaît l'inutilité, chez le premier, des injections d'atoxyl qui ont précédé l'inoculation des Trypan. Les 2 observations réunies montrent qu'une intervention unique durant la période d'incubation, n'a pour effet que d'allonger cette période (1).

Un dernier singe de la série (*M. sinicus*), P. = 1.750, a reçu 5 cgr. d'atoxyl par kilog. dans le muscle de la cuisse en même temps que le virus (1/2 cc. de sang dilué en eau citratée: Trypan. non rares), était introduit sous la peau du ventre. Il n'a jamais montré de Trypan. dans son sang; il en a été de même d'un rat inoculé avec 3 cc. du sang du singe, pris au 29e jour.

Dans une 2e série d'expériences, nous avons examiné comparativement la valeur préventive de l'émétique et de l'atoxyl dans les 24 heures qui précèdent l'inoculation du virus. Le tableau suivant, qui donne les périodes d'incubation (calculées d'après

(1) Cette intervention n'a eu, en tout cas, aucun inconvénient en ce qui regarde le traitement ultérieur de la maladie déclarée. Le 2e singe a reçu, en effet, à dater de la fin de la 1re semaine d'infection, 3 injections successives d'atoxyl, à intervalles de 10 et 13 jours, et à la dose de 4 cgr. environ par kilog. Dès le lendemain de la 1re injection, les Trypanosomes ont disparu et il y a maintenant 4 mois qu'ils sont absents du sang. Cette observation de guérison très probable corrobore les résultats de MESNIL, NICOLLE et AUBERT : par 3 injections d'atoxyl, sans attendre les rechutes, on arrive à coup sûr à enrayer l'infection des singes macaques.

la date d'apparition des Trypan. dans le sang), est très instructif à cet égard.

Macacus sinicus (témoin), P. = 2.000,... 6 jours (mort en 23 j. ½).
M. cynomolgus, P. = 1.800 (émétique, 24 h. avant),... 10 jours.
M. cynomolgus P. = 1.500 (atoxyl, 24 h. avant),... 14 jours.
M. Rhesus, P. = 2.150 (émétique, 8 h. avant),... 38 jours (paraissait malade depuis quelque temps.
M. rhesus, P. = 2.550 (atoxyl, 8 h. avant),... pas d'infection.
M. cynomolgus, P. = 2.000 (émétique en même temps),... pas d'infection.
L'émétique a été donné à la dose de 5 mgr. par kilog., l'atoxyl à celle de 5 cgr. par kilog.

Ces résultats complètent ceux de la série précédente, et montrent que l'action préventive de l'atoxyl ne se manifeste que durant un temps très court, inférieur à 24 heures. L'action préventive de l'émétique est encore plus bornée dans le temps (moins de 8 heures).

Tout cet ensemble de résultats cadre avec ceux déjà acquis en ce qui concerne l'acide arsénieux.

Un fait nous paraît digne d'être relevé ; c'est l'action remarquable de l'atoxyl et de l'émétique donnés en même temps que le virus. Nous voyons là une indication de l'utilité d'une injection *immédiate* d'Atoxyl (50 cg. par exemple) dans les cas où l'on peut craindre une inoculation accidentelle du *Trypan. gambiense*, au cours d'une autopsie ou d'une expérience de laboratoire.

Sur la valeur curative de l'émétique dans les diverses trypanosomiases

Par F. MESNIL et E. BRIMONT.

A la séance de janvier, nous avons apporté à la Société nos premiers résultats obtenus avec le tartre stibié (émétique de potassium) dans le traitement des trypanosomiases. Nous avons, depuis, poursuivi et complété nos recherches, en les étendant à un plus grand nombre de souris, à d'autres virus et enfin à d'autres espèces animales (cobaye, chien, singe). Nos résultats

peuvent être, dès maintenant, résumés et les applications déduites avec assez de certitude, sauf en ce qui concerne les animaux autres que les souris; nos virus, en effet, gardés au laboratoire par passages sur souris, qu'ils tuent en un nombre de jours fixé, déterminent chez tout autre animal des infections à évolution plus lente et variable, et nos essais de traitement ne sont pas encore assez avancés pour être communiqués. Les virus employés ont été: Surra (origine Inde et race résistante à l'atoxyl de Maurice), Nagana (du Zoulouland et du Togoland), Dourine, Caderas, *Trypan. dimorphon*, enfin *Trypan. gambiense*.

Dans tous les cas, nous attendions les rechutes pour intervenir avec une nouvelle dose de médicament, nous plaçant ainsi dans les conditions considérées par tous les expérimentateurs, comme les moins favorables pour obtenir des guérisons dans les trypanosomiases.

Au point de vue des résultats, les Trypanosomes, devant l'émétique, peuvent être rangés en deux catégories relativement bien tranchées: 1° ceux qui disparaissent définitivement, généralement même à la suite d'une seule intervention; le Surra et la Dourine font partie de cette catégorie où l'émétique permet d'obtenir à peu près à coup sûr la guérison des souris infectées. Une deuxième catégorie comprend tous les autres virus: atteints par l'émétique qui, en quelques heures, les fait disparaître du sang, ils réapparaissent au bout de quelques jours; les rechutes, fréquentes, se succèdent, en dépit des interventions renouvelées. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on obtient des guérisons et ces guérisons, quand elles surviennent, se produisent d'emblée. Le Nagana, le Caderas, le *Trypan. dimorphon* chez les souris, le *Tr. gambiense* chez les rats, appartiennent à ce deuxième groupe. L'exemple de l'émétique illustre donc d'une façon très nette cette notion que la thérapeutique a des résultats variables, selon les virus considérés.

Nous renvoyons à notre première note pour le *modus operandi*; nous devons ajouter toutefois qu'on évite presque toujours les escharres, en poussant, assez loin du point d'entrée de l'aiguille, l'inoculation dans le tissu cellulaire lâche sous-cutané. L'inoculation peut aussi être faite dans le péritoine.

Surra de l'Inde. — 12 souris infectées avec ce virus ont été traitées. — 6 souris, inoculées d'émétique au 3e jour de leur infection (Trypan. assez nombreux) et une septième, traitée au 5e jour,

alors qu'elle était moribonde, ont été guéries après une seule intervention. Ces 7 souris n'ont plus présenté de parasites depuis 66 à 118 jours.

2 souris ayant eu une rechute ont reçu 2 doses. Elles sont actuellement indemnes (63 jours).

3 souris enfin, ayant eu 2 rechutes (intervalles entre les rechutes, 8 à 12 jours) ont reçu 3 doses d'émétique; 2 sont guéries depuis 53 jours, mais la troisième a succombé à une 3e rechute, qui n'a pas été traitée. Il est probable que de nouvelles interventions auraient amené la guérison.

Surra de Maurice. — 25 souris inoculées avec notre virus résistant à l'atoxyl, ont été traitées. — 15 d'entre elles, après une seule injection d'émétique, se sont montrées guéries d'emblée: 9 sont encore vivantes, délivrées de leur infection depuis un temps variant de 56 à 115 jours. Les 6 autres sont mortes, elles peuvent cependant être considérées comme guéries de leur trypanosomiase, car, au moment de leur mort, elles ne présentaient plus de parasites depuis un temps variant de 23 jours à 91 jours.

5 souris, traitées à 2 reprises (rechutes distantes de 3 à 12 jours) sont guéries depuis 60 à 101 jours.

Une autre a guéri grâce à 3 interventions médicamenteuses.

4 enfin ont rechuté un plus grand nombre de fois, jusqu'à 6, et malgré les traitements successifs, intervenant au plus tôt dès la réapparition des trypan. dans le sang, les souris ont succombé, sans être guéries.

Ainsi, au total, sur 25 souris soumises au traitement à l'émétique, 21 guérisons, 4 échecs. Nous devons faire remarquer que, ayant pour les besoins d'une autre expérience, renforcé la résistance à l'atoxyl de notre virus, nous comptions, parmi nos 25 souris, 3 qui avaient reçu ce virus renforcé: or, de ces 3 souris, 1 seule a guéri d'emblée, et les 2 autres ont présenté des rechutes successives et sont mortes de leur infection, malgré la dose considérable d'émétique reçue par chacune d'elles (2,4 mmgr. en 20 jours).

De ces faits, — 2 échecs sur 3 cas avec la race résistante à l'atoxyl renforcée, 2 échecs sur 22 cas avec la race résistante primitive (80 passages par souris), — n'est-il pas possible, par comparaison avec les résultats obtenus pour le Surra de l'Inde, de déduire que la proportion plus forte des échecs est attribuable

au degré de résistance du virus à l'atoxyl; ne peut-on pas voir là une certaine atténuation à l'idée émise dans notre première note d'une spécificité étroite des races résistantes ? Nous avons pu, d'autre part, obtenir, en partant d'une de ces souris à rechutes continuelles, une race résistante à l'émétique, dont la qualité se transmet héréditairement (12 passages par souris).

Dourine. — Le *Trypan. equiperdum* se comporte devant l'émétique comme le *Trypan. evansi.* Les souris témoins sont mortes en des temps variables (7 jours à 17 jours au plus). Nous avons traité 8 souris, présentant dans leur sang, les unes de rares, les autres de très nombreux parasites. L'intensité de l'infection n'influe en rien sur les résultats de la médication, à doses égales. Sur les 8 souris, 7 ont été guéries par une seule injection d'émétique et sont indemnes depuis deux mois. Une seule, encore vivante maintenant et en cours de traitement, constitue une véritable exception; elle vient de recevoir après une 4e rechute une 4e dose d'émétique. Les intervalles entre les rechutes, plus longs que dans le Surra, varient de 7 à 20 jours.

Nagana du Zoulouland. — Nous confirmons et complétons les résultats publiés dans la première note. 3 souris sur 17 ont été guéries dès la première intervention; dans tous les autres cas, les rechutes se succèdent rapidement à 4-5 jours l'une de l'autre, exceptionnellement 12 jours, malgré les doses répétées d'émétique. La mort survient soit par le fait de la trypanosomiase même, soit par épuisement progressif de l'animal.

Nagana du Togoland. — Nous avons obtenu 2 guérisons d'emblée. 3 autres souris se sont comportées comme les souris infectées de Nagana du Zoulouland, c'est-à-dire qu'elles sont mortes après avoir présenté des rechutes fréquentes.

Caderas. — L'émétique ne semble pas non plus avoir d'action curative absolue contre le *Trypan. equinum.* Bien que les parasites, nombreux dans le sang de la souris au moment de l'intervention thérapeutique, disparaissent en 2 heures, ils ne tardent pas à pulluler à nouveau (4 à 6 jours). Les résultats sont à rapprocher de ceux qu'on obtient chez les souris naganées.

Maladie des chevaux de Gambie. — Nous n'avons obtenu aucune guérison chez 5 souris infectées avec du *Trypan. dimorphon.* Les rechutes suivent régulièrement les doses d'émétique, à 5 à 10 jours de distance. De plus, il faut noter, à propos de ce virus, que l'injection d'émétique ne parvient pas à débarrasser

en 2 heures le sang de ses parasites; il faut compter une douzaine d'heures pour arriver à ce résultat. Il nous a paru que l'organisme de la souris infectée de *dimorphon* est particulièrement sensible à l'émétique; la mort survient souvent, en effet, peu d'heures après l'inoculation d'une dose ordinaire. WENYON a constaté une sensibilité identique, vis-à-vis des couleurs inactives, des souris infectées du même virus.

DISCUSSION.

M. LAVERAN. — J'expérimente aussi l'émétique, je me sers de l'émétique de soude et je traite des cobayes atteints de différentes trypanosomiases. Les résultats que j'ai obtenus jusqu'ici sont peu favorables. L'émétique a une action immédiate remarquable, il fait disparaître très rapidement les trypanosomes de la grande circulation, mais les rechutes sont communes au moins chez les cobayes. Je recherche en ce moment si l'association de l'émétique à l'atoxyl donnera de meilleurs résultats que l'emploi de l'émétique seul.

Le sulfure d'antimoine est très peu actif contrairement à ce qui arrive pour le sulfure d'arsenic (orpiment) qui, associé à l'atoxyl, nous a donné, à M. THIROUX et à moi, de si bons résultats dans le traitement des trypanosomiases du cobaye.

Sur la fréquence du *Fasciolopsis Buski* (Lank., 1857) en Cochinchine

Par THÉODORE BARROIS et F. NOC.

Les Distomiens parasites de l'intestin de l'homme sont au nombre de quatre: 1) *Heterophyes heterophyes* (v. SIEBOLD, 1852), petite espèce qui, d'après LOOSS, ne serait pas rare chez les fellahs d'Egypte; 2) *Gastrodiscus hominis* (LEWIS et MAC-CONNELL, 1876), rencontré deux fois aux Indes, puis en Assam et dans la Guyane anglaise; 3) *Cladorchis Watsoni* (CONYNGHAM, 1904), trouvé une fois seulement dans l'intestin grêle d'un nègre des

possessions allemandes de la côte occidentale d'Afrique; 4) enfin *Fasciolopsis Buski* (LANK., 1857) dont, si l'on s'en rapporte à l'excellent et tout récent travail de MAX BRAUN (*Die tierischen Parasiten des Menschen*, 4e Aufl. 1908, p. 182), on ne connaîtrait actuellement que huit cas authentiques, observés tous dans l'Asie méridionale et orientale (Assam, Siam, Chine surtout), tant chez des indigènes que chez des européens ayant habité longtemps l'Extrême-Orient. WARDELL STILES (1) a fait pourtant remarquer qu'autant qu'on peut en juger d'après les publications de certains médecins de l'Inde (2), le parasite doit être, dans cette contrée, plus commun qu'on ne le suppose généralement. Ces publications mentionnent en effet, la présence, chez l'Homme, de parasites qui doivent presque sûrement être rapportés au *Fasciolopsis Buski* (communication manuscrite de Ch. W. STILES), bien que la détermination absolue n'en ait pas été faite.

Nous pensons, comme lui, que cette Douve est relativement fréquente dans certaines régions de l'Asie et nous apportons à l'appui de cette opinion les observations que l'un de nous, détaché à l'Institut Pasteur de Saïgon, a eu l'occasion de faire au cours d'une suite de recherches sur l'étiologie du béribéri, entreprises à l'hôpital indigène de Choquan. Une série de malades fut traitée systématiquement au thymol et une vingtaine d'entre eux, au moins, rendirent des *Fasciolopsis Buski* en nombre variable, souvent associés à des Ascarides et à des Uncinaires. Ces malades étaient tous des Annamites, tirailleurs indigènes ou prisonniers, provenant des diverses provinces de la Cochinchine. Sur 133 d'entre eux, qui eurent leurs déjections soigneusement examinées après le thymol, 16 furent trouvés porteurs de *F. Buski*. On peut les diviser en deux catégories:

Individus atteints de béribéri: 84; — présence de *F. Buski:* 9 fois;

Individus atteints d'affections diverses: 49; — présence de *F. Buski:* 7 fois.

D'autre part, à l'autopsie de 36 indigènes, dont 19 atteints de béribéri, aucun Distome ne fut rencontré.

(1) Ch. WARDELL STILES. *Illustrated key to the Trematodes of Man.* Washington, 1904, p. 42.

(2) DOBSON, GILES et autres (*Ind. Med. Gazette*, années 1892, 1893 et suivantes). Presque toutes ces observations ont été faites à l'occasion de recherches sur l'étiologie du béribéri.

Sur ces 16 cas d'infection par *F. Buski*, les Douves étaient 5 fois solitaires, 3 fois on en compta 3, 1 fois 4, 1 fois 5, 1 fois 6, 2 fois 7, 2 fois 24 et une fois enfin elles atteignirent le chiffre considérable de 36 !

Les rares observateurs qui ont rencontré ce parasite admettent généralement que sa présence chez l'Homme amène des désordres sérieux, en particulier des diarrhées sanguinolentes (MAX BRAUN, *loc. cit.*), même lorsqu'il se trouve en petit nombre (1). Nous n'avons rien remarqué de semblable chez nos sujets, si ce n'est peut-être une sorte de faiblesse générale lorsque les Douves se rencontraient en grande quantité (24 ou 36 chez un même porteur) et encore pourrait-on tout aussi bien attribuer cette faiblesse au béribéri. Nous avons vu, en effet, que c'est sous le coup de cette terrible affection que beaucoup des malades étaient entrés à l'hôpital ; les autres y avaient été admis pour des raisons multiples et diverses, mais jamais aucun des médecins traitants ne fut amené à soupçonner des troubles d'origine parasitaire quelconque. Les Douves, d'ailleurs, qu'elles habitent l'intestin ou le foie, semblent assez facilement tolérées par l'Homme, lorsqu'elles ne sont pas trop nombreuses, car la même innocuité a été constatée récemment encore au Tonkin par GAIDE (2) et par LEGER (3) à propos du *Clonorchis sinensis* (COBB., 1875), si répandu dans certaines régions de l'Extrême-Orient. C'est une question qu'il serait intéressant de trancher, maintenant que l'attention a été attirée sur ces deux espèces de Distomiens et il semble que les sujets d'observation ne manqueraient point là-bas à ceux qui voudraient s'en occuper.

Le *Fasciolopsis Buski* est un parasite de grandes dimensions, qui mesure, disent les auteurs, de 25 à 70 mm. de longueur, sur 6 à 12 mm. de largeur et 1,5 mm. d'épaisseur ; il est beaucoup plus long que la Douve ordinaire du foie (*Fasciola hepatica* L.), dont il n'a d'ailleurs pas la forme foliacée, mais il s'en distin-

(1) Les Helminthes, en général (Trichocéphales, Ascaris, Uncinaires), ainsi que les Protozoaires parasites sont souvent très abondants dans l'intestin des Annamites et des Chinois, et, même dans les cas où l'on observe des troubles gastro-intestinaux notoires, il est souvent fort malaisé de déterminer l'action pathogène propre des diverses espèces.

(2) GAIDE. De la distomatose hépatique au Tonkin. *Ann. d'hyg. et de méd. col.*, t. 8, 1905, p. 568.

(3) M. LEGER. Distomatose hépatique. Formule leucocytaire chez les Distomés. *Bull. Soc. pathol. exot.*, t. I, 1908, p. 54.

gué surtout, au premier coup d'œil, par son épaisseur notablement plus considérable. Nos exemplaires ont, en moyenne 35 mm. de longueur et les plus beaux ne dépassent pas 50 mm.; la largeur et l'épaisseur varient naturellement suivant le degré de contraction de l'animal.

Au point de vue anatomique, nous ne pouvons que confirmer dans l'ensemble les descriptions données par ODHNER (1), avec cette différence toutefois que l'ovaire et la glande coquillière, au lieu d'être situés vers le milieu du corps de l'animal, comme l'indique l'auteur suédois, se trouvent à peu près à l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs.

Pour terminer, nous ferons remarquer que le *Fasciolopsis Buski,* si répandu en Cochinchine (tout au moins chez les Annamites), paraît manquer au Tonkin si l'on en juge d'après les observations de GAIDE (*loc. cit.*) et de LÉGER (*loc. cit.*). Ce dernier, en particulier, a entrepris, au point de vue parasitaire, l'étude des matières fécales de tous les indigènes entrant à l'hôpital d'Hanoï; plus de 300 examens ont été faits et on a trouvé des œufs de Douve dans 54 p. 100 des cas: toujours il s'agissait du *Clonorchis sinensis*, dit l'auteur, et on ne saurait admettre une erreur de détermination, car les œufs de cette petite espèce ne dépassent pas 26 à 30 µ × 13 à 16 µ, tandis que les œufs de *Fasciolopsis Buski* atteignent les proportions relativement énormes de 120 à 130 µ × 77 à 80 µ. Il serait intéressant de trancher d'une façon définitive cette question de géographie zoologique.

Mais si nous ne connaissons pas grand'chose de la répartition géographique de ces deux espèces de Distomes, nous ignorons tout de leur évolution, de leurs migrations, et partant, de la façon dont ils arrivent chez l'Homme. Encore un important problème, bien digne de tenter nos médecins coloniaux qui en trouveraient sans doute la solution dans l'étude méthodique et approfondie du régime alimentaire des populations indigènes, tant au Tonkin (2) qu'en Cochinchine. Dans cette dernière con

(1) TH. ODHNER, *Fasciolopsis Buski* (Lank). *Centralbl. f. Bakt. und Parasit.*, I, Orig., Bd. XXXI, 1902, p. 573.

(2) BILLET (*C. r. Soc. de Biol.*, 1893, p. 510) a émis l'hypothèse que le *Clonorchis sinensis* pourrait bien vivre, à l'état embryonnaire, dans un mollusque du genre *Melania,* ou peut-être dans un autre mollusque d'eau douce chez lequel il a rencontré des Cercaires à queue bifide. Les Chinois

trée, nous faisons remarquer que les Annamites mangent fréquemment des végétaux aquatiques et en particulier des tiges de Nénuphar, qui peuvent parfaitement servir de véhicule à de petits mollusques porteurs de Cercaires ou, plus simplement encore, à des Cercaires enkystés, comme cela se passe pour notre grande douve du foie (*Fasciola hepatica* L.).

(*Travail du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Lille.*)

DISCUSSION.

M. Billet. — MM. Th. Barrois et Noc ont bien voulu me citer, à propos de l'étiologie possible de la Distomatose, due tout au moins à *Opistorchis sinensis* Cobb. En ce qui concerne les accidents que peut déterminer la présence de ce distome, je rappellerai que le cas observé par moi à Cao-Bang (Haut-Tonkin), en 1893 (1), était survenu chez un coolie annamite mort subitement et que l'on pensait avoir été assassiné. L'autopsie ne révéla aucune trace de violences extérieures, mais un foie énorme (2 kg. 450), fortement sclérosé, et dont les canalicules et la vésicule biliaires distendus étaient gorgés de *O. sinensis* (210 exemplaires en tout). Il existait, en outre, de la pleurésie et de la péricardite purulentes. Il semble donc que *O. sinensis* puisse déterminer des lésions hépatiques très notables et amener des désordres parfois irréparables.

M. Grall. — Contrairement à l'opinion de M. Billet, j'estime que l'appréciation émise par MM. Th. Barrois et Noc sur la bénignité de la distomatose, est justifiée par l'ensemble des faits connus.

Dès 1887, en signalant pour la 1re fois la présence au Tonkin du *Distoma sinense*, j'ai émis l'avis que cette affection constituait un état valétudinaire et n'était pas une cause déterminante de mort. Je rappelais dans cette note, publiée dans les *Archives de Médecine navale* (1887), que Bœlz, après avoir établi une distinction entre deux variétés de ce distome: *Distoma innocuum*

et les Annamites seraient très friands de ces coquillages qu'ils avalent fort souvent *crus*.

(1) A. Billet. — *Sur le Distoma sinense*, Cobbold, (*C. R., Soc. Biologie*, 1893, p. 506) et *Bulletin Scientifique de France et de Belgique*, 1896, p. 290.

et *Distoma perniciosum,* s'était rallié à la conception de MAC-CONNEL et COBBOLD sur l'unicité de l'espèce et la bénignité des lésions que produit le parasite. Elles se bornent à une dilatation des canalicules biliaires, à l'inflammation catarrhale de ces conduits (angio-cholite) et à la sclérose des espaces portes.

De l'hypertrophie ganglionnaire dans la Maladie du sommeil

Par les Drs GUSTAVE MARTIN et LEBŒUF.

Si la ponction ganglionnaire rend de réels services dans le diagnostic microscopique de la Maladie du Sommeil en permettant souvent de mettre en évidence les flagellés, si la polyadénite lymphatique doit appeler l'attention de l'observateur, il ne faut pas cependant conclure que les adénites sont presque toujours symptomatiques de la trypanosomiase. DUTTON et TODD (1) surtout ont insisté sur la valeur de cette hypertrophie ganglionnaire, et sont amenés à cette conclusion qu'on peut se servir de ce signe pour établir le diagnostic et prendre des mesures prophylactiques convenables.

Le recueil mensuel de décembre 1906 des arrêtés et circulaires de l'Etat indépendant du Congo publie un réglement coordonnant les mesures prises pour enrayer la Maladie du Sommeil :

« ...Les chefs de poste rechercheront par la palpation du cou l'existence des ganglions lymphatiques engorgés. Les personnes chez qui on aurait constaté ces ganglions engorgés au cou seront envoyées sans retard au médecin le plus proche.

Tout Européen, chef de zone, chef de mission, de factorerie ou particulier, etc., qui, par négligence ou par mauvaise volonté aurait été cause, parmi le personnel dont il a charge ou surveillance, de cas de trypanosomiase avec ganglions nettement engorgés, pourra être poursuivi devant les tribunaux indépendamment des mesures disciplinaires qui pourront être prises à l'égard des Européens au service de l'Etat.

Les médecins et chefs de poste au courant de la recherche des ganglions engorgés, devront convoquer les chefs indigènes et leur apprendre la façon de procéder pour constater cet engorgement ».

(1) DUTTON et TODD, *Liverp. School of trop. Med.,* Mém. XVIII, mars 1906.

Au Congo français hypertrophie ganglionnaire n'est nullement synonyme de trypanosomiase chez les indigènes.

Dans nos diverses tournées faites au Congo, 1.291 indigènes ont été visités et 1.279 ont été trouvés porteurs de ganglions, soit 99,07 %. 445 sujets ont été ponctionnés, 124 ont montré des trypanosomes dans les ganglions, soit 27,86 %.

Le Trypanosome ne se rencontrant dans la lymphe extraite des ganglions superficiels que dans 91 % des cas, chez les individus trypanosomés, alors que chaque groupe ganglionnaire a été l'objet de ponctions répétées, les pourcentages que nous donnons ici devraient donc être légèrement augmentés pour avoir le chiffre exact des porteurs de trypanosomes, qui auraient pu être rencontrés et qui ont échappé à un premier examen.

Le docteur Lebœuf, au cours de son exploration Congo-Haut-Oubanghi, a examiné 552 indigènes. Tous présentaient des ganglions hypertrophiés (soit 100 %).

253 individus furent ponctionnés. 80 présentèrent des Trypanosomes dans les ganglions (tous les ganglions ponctionnables ayant été ponctionnés), soit 31,62 %.

Décomposons cette statistique ; nous voyons que :

1° 195 étaient en état de bonne santé apparente et 51 présentèrent des Trypanosomes dans les ganglions, soit 26,15 % ; 58 étaient suspects cliniquement et, parmi eux, 29 montrèrent des flagellés dans le suc lympathique, soit 50 %.

2° Le nombre total des groupes ganglionnaires ponctionnés a été de 715 (en ne comptant que pour 1 les ponctions redoublées quand la première lymphe obtenue ne contenait pas de trypanosomes. Le nombre total des ganglions parasités a été de 161, soit une proportion de 22,59 % des groupes ganglionnaires ponctionnés.

3° Le volume des ganglions était coté de 0 à 10, 1 désignant un ganglion gros comme la moitié d'un petit pois et 10 un ganglion de la grosseur d'un œuf de pigeon.

86 groupes ganglionnaires (grosseur : 1, 2, 3, 4) ont été ponctionnés;
7 groupes ganglionnaires (grosseur : 1, 2, 3, 4) ont été trouvés parasités ;
Soit 8,13 o/o.

464 groupes ganglionnaires (grosseur : 5, 6, 7) ont été ponctionnés ;
100 groupes ganglionnaires (grosseur : 5, 6, 7) ont été trouvés parasités ;
Soit 21,55 o/o.

165 groupes ganglionnares (grosseur : 8, 9, 10) ont été ponctionnés ;

54 groupes ganglionnaires (grosseur : 8, 9, 10) ont été trouvés parasités ; Soit 32,72 o/o.

Deux indigènes chez lesquels la cote maxima des groupes ganglionnaires était de la série 1, 2, 3 ou 4 ont été ponctionnés sans résultat positif, soit 0 o/o.

124 indigènes chez lesquels la cote maxima des groupes ganglionnaires était de la série 5, 6, 7, ont été ponctionnés ; 34 ont présenté des Trypanosomes dans les ganglions, soit 27,55 o/o.

127 indigènes chez lesquels la cote maxima des groupes ganglionnaires était de la série 8, 9, 10, ont été ponctionnés ; 46 ont présenté des Trypanosomes dans les ganglions, soit 36,22 o/o.

A Linzolo, vingt-neuf enfants porteurs de ganglions sont ponctionnés. 5 seulement sont reconnus trypanosomés, soit 17,2 %.

Sur cinquante porteurs recrutés la plupart à Loango et qui tous avaient les ganglions hypertrophiés, vingt présentaient de l'engorgement des ganglions du triangle cervical postérieur. Parmi eux, onze étaient ponctionnables très facilement. Neuf n'ont rien laissé voir dans le suc lymphatique, deux seulement ont été trouvés atteints de trypanosomiase.

M. Roubaud, dans sa tournée sur la route des caravanes, a visité 281 individus.

271 étaient porteurs de ganglions (sans examiner les inguinaux), dont 173 ponctionnables. Soit 96,79 % d'individus porteurs de ganglions et 61,56 % porteurs de ganglions ponctionnables.

Onze sujets étaient cliniquement atteints. Six présentaient des Trypanosomes dans les ganglions, soit 54,5 %.

Sur 44 sujets en bon état apparent de santé, 14 avaient des Trypanosomes dans les ganglions, soit 31,81 %.

Réciproquement les individus atteints de trypanosomiase n'ont pas toujours de l'adénite marquée. Les ganglions des malades sont parfois très petits et il est impossible d'en retirer du suc lymphatique pour l'examen. Citons une série de malades chez 39 % desquels les ganglions étaient imponctionnables. Dans cette même série, 25 % des individus dont les ganglions purent être ponctionnés, ne montrèrent pas de trypanosomes par cet examen.

Le docteur Kérandel, qui a parcouru la vallée de la Nana et du Logone, de Carnot à Laï, en poussant jusqu'à Fort-Archambault, d'où il revint à Carnot par le Bahr-Sara et l'Ouahm, n'a pas rencontré de cas de Maladie du Sommeil dans ces contrées. Les indigènes étaient cependant porteurs de gros ganglions que

n'expliquait ni syphilis, ni pian, ni ulcères, ni tuberculose. L'examen de leur sang resta négatif et ne présenta jamais le phénomène de l'auto-agglutination.

D'autre part, le docteur Kérandel a examiné de nombreux indigènes dans la région située au-dessous de Carnot et qui, malgré les trypanosomes rencontrés dans leur sang, ne présentaient pas d'engorgement ganglionnaire appréciable.

La palpation des ganglions ne saurait donc constituer un signe certain d'après lequel on puisse établir des mesures de prophylaxie.

Il ne faut pas considérer comme dangereux un individu parce qu'il est simplement porteur de gros ganglions et l'empêcher de pénétrer dans les territoires indemnes. Il est nécessaire de pratiquer un examen sérieux et approfondi avant de poser le diagnostic, très souvent délicat au début de l'affection.

Nous conclurons avec Manson (1) que si, comme signe grossier, l'hypertrophie ganglionnaire a quelque valeur, on pourrait commettre une injustice en généralisant des moyens prophylactiques basés sur un symptôme qui peut d'ailleurs faire défaut ou parfois n'être que sous la dépendance de maladies étrangères à celle que nous envisageons spécialement ici.

(*Mission d'études de la maladie du sommeil.*)

Accès paludéens à formes pneumonique et dysentérique

Par E. MARCHOUX.

Avant l'époque où fut répandu l'usage de la quinine préventive, j'ai eu l'occasion d'observer, à Dakar, deux formes assez rares d'accès palustres.

Les accès dyspnéiques sont bien connus, mais je ne sache pas qu'on ait encore décrit des phénomènes aussi particuliers que

(1) Patrick Manson, *Maladies des pays chauds*, chap. X, Tryp. humaine, 2e édit. française, 1908.

ceux que j'ai observés. En 1897, un malade avait été envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de pneumonie. Sa température atteignait 40°5. A l'auscultation, on percevait nettement du souffle et des râles sous crépitants dans les deux poumons; il y avait de la submatité générale et des crachats rouillés. Le diagnostic, malgré ces symptômes, ne me paraissait pas s'imposer. Si, au Sénégal, la pneumonie est commune chez les indigènes, elle y est à peu près inconnue chez les Européens. Dans le cas particulier, il s'agissait d'un soldat blanc. La soudaineté des accidents pulmonaires, la rapidité d'apparition des crachats rouillés, m'avaient aussi surpris. L'examen microscopique de ces crachats eut bien vite fait d'éclairer le diagnostic. On n'y voyait pas de pneumocoques, mais on y trouvait en abondance des hématozoaires pigmentés, de variété tropicale. Les parasites n'étaient pas rares dans les préparations de sang pris au doigt, mais ils y existaient en quantité beaucoup moindre que dans les crachats. Le malade guérit rapidement sous l'influence de la quinine et les phénomènes pulmonaires disparurent en même temps que la fièvre. Dans la suite, j'ai vu 3 autres malades dont l'observation était absolument calquée sur la précédente. En ajoutant à ces 4 cas d'accès à forme pneumonique, deux autres malades atteints d'accès dyspnéique vrai, j'ai trouvé que, dans ma statistique, le paludisme à localisation pulmonaire se manifestait, en 1897-1899 à Dakar, dans la proportion de 0,5 % des cas.

Je n'ai observé, pendant ce temps, qu'un seul exemple de localisation intestinale. Un jeune artilleur, après plusieurs atteintes assez rebelles de fièvre paludéenne, eut un jour, à l'hôpital même, au cours d'un accès violent, des selles liquides contenant une grande quantité de sang délayé. Les selles présentaient tout-à-fait l'aspect « lavure de chair ». En examinant des préparations faites avec ce liquide, j'y ai rencontré en masses énormes des globules parasités et des parasites libres. Sous l'influence de la quinine en injection, la fièvre est tombée et les selles sont devenues normales.

Si je me suis permis de rapporter ici ces faits déjà un peu anciens, c'est pour montrer comment l'examen microscopique peut, dans quelques cas, illustrer l'observation clinique. La localisation des hématozoaires en grande masse dans les capillaires du poumon et des villosités intestinales peut, ainsi, amener des effractions qui permettent de mettre en relief le rôle du parasite.

L'étude du paludisme serait singulièrement élargie, si l'on pouvait ainsi trouver en place l'hématozoaire de LAVERAN, dans toutes ses localisations. Tous les cas ne sont pas accessibles à l'exploration. Mais quelques-uns d'entre eux mériteraient d'attirer l'attention des observateurs. J'ai en vue, en particulier, l'orchite que bon nombre de médecins ont vu survenir au cours d'un accès de fièvre et qu'on a appelée orchite paludéenne. L'hypothèse d'un localisation des hématozoaires dans les capillaires du testicule, ne choque nullement la vraisemblance. On peut même admettre que leur affluence y provoque des effractions et des hématomes à résorption lente, expliquant la longue durée des accidents. Mais ce n'est là qu'une hypothèse. Aujourd'hui encore nous ne sommes pas fixés sur la nature exacte de cette affection prétendue paludéenne. Une ponction du testicule, d'ailleurs inoffensive, faite au moment opportun, pourrait sans doute apporter de sérieux éclaircissements.

DISCUSSION.

M. BILLET. — Je suis heureux de confirmer les constatations de M. MARCHOUX, dans deux cas que j'ai observés à Constantine en 1900 et en 1902.

Le premier cas est celui d'un sergent du 3ᵉ zouaves envoyé à l'hôpital pour *congestion pulmonaire,* avec point de côté violent, dyspnée intense, toux et râles sous-crépitants. Etat général alarmant, délire et demi-coma. Les crachats muqueux, grisâtres, étaient à peine striés de sang. Leur examen révéla une certaine quantité de petits schizontes annulaires de la tierce maligne primitive. Quelques injections de chlorhydrate de quinine firent rapidement disparaître les accidents alarmants du début.

Le second cas est celui d'un soldat également du 3ᵉ zouaves, évacué sur l'hôpital pour *dysenterie,* avec déjections muco-sanglantes, épreintes très douloureuses et ténesme. Le malade présenta plusieurs accès tierces, s'accompagnant chaque fois des mêmes phénomènes dysentériformes. L'examen du sang démontra la présence, en quantité, de l'hématozoaire de la tierce maligne primitive que l'on retrouva également dans les selles. Le premier cas est intéressant en ce sens que c'est l'examen des crachats qui mit sur la voie du diagnostic et permit d'instituer le traitement spécifique.

Etude comparée des Culicides de Tchentou (Chine)

Par JEAN LEGENDRE,
Médecin-major des Troupes Coloniales.

Dans la plaine de Tchentou, irriguée pour la culture du riz, j'ai observé des culex et des anophèles, pas de stegomyia.

Il m'a été impossible de déterminer la plupart des espèces, je n'ai reconnu que *C. fatigans* et *A. sinensis*; l'identité de ce dernier a été contrôlée par M. LAVERAN.

Mon observation a surtout porté sur les mœurs de ces insectes. Certaines habitudes sont communes aux deux genres :

1° Celle de manifester le maximum d'activité quand la température nocturne ou diurne dépasse 24° ou 28°, selon qu'il s'agit des anophèles qui piquent uniquement la nuit ou des culex qui piquent jour et nuit;

2° Celle de fuir en masse les habitations quand la température baisse brusquement par suite d'un orage ou d'une forte pluie.

Les culex existent du début de mai à fin janvier; ils sont plus fréquents et plus actifs en juin, juillet, août et septembre. Une petite espèce très sombre, aux pattes annelées blanc et noir, est diurne, les autres piquent jour et nuit. On trouve en abondance, œufs, larves et pupes dans les puits, les flaques d'eau de pluie, les vases à fleur, les égouts, les fosses à déjections, etc.

Les anophèles paraissent à la fin de la première décade de juin; ils disparaissent fin octobre. Par rapport aux autres culicides, on les trouve, en juillet, dans la proportion de 50 %, en août de 70 %. En septembre, ils diminuent progressivement. Ils ne représentent plus que 31 % au 15; au 20, 24 %; au 25, 23 % et au 5 octobre 6,9 % des moustiques qui fréquentent les habitations.

Je ne les ai jamais vu piquer le jour. Chez moi, ils disparaissaient pendant la journée. On n'en trouvait pas dans le cabinet

de toilette, la penderie et d'autres pièces mal éclairées. Dans l'écurie, toujours obscure, il pouvait y en avoir quelques spécimens. Dans une caserne extérieure à la ville, j'en ai trouvé, de jour, au sommet de couloirs sombres et sous les lits.

La nuit, ils abondaient dans l'écurie et piquaient mon cheval avec acharnement, les piqûres étaient confluentes à l'encolure et aux épaules, que n'atteignait pas le coup de queue, disséminées ailleurs. Ils étaient rares dans la chambre à coucher, située 10 mètres plus loin. En brûlant des herbes dégageant une fumée épaisse, je les chassais de l'écurie; ils se réfugiaient dans la chambre. Le cheval jouerait donc occasionnellement un rôle de protection relative. Dans une étable, à 20 mètres de l'écurie, logeait une génisse. A plusieurs reprises, j'y ai vainement cherché des moustiques.

Nulle part en ville, ni dans les faubourgs, je n'ai trouvé d'anophèles au stade larvaire, même à la périphérie où ils abondaient à l'état ailé. Je n'en ai pas vu davantage dans les flaques d'eau et dans une tranchée situées dans le périmètre de la caserne extérieure, qui est uniquement entourée de rizières et où régnait une épidémie de malaria.

Dans les rizières, où j'ai dû me borner à chercher de l'œil, sans me servir du troubleau, je n'ai pas vu de larves d'anophèles. Malgré cela, je crois que ce moustique passe le stade aquatique de son existence dans la rizière, pour les raisons suivantes :

1° Parce qu'on ne trouve que des femelles dans les habitations. Sur des milliers d'insectes capturés chez moi ou ailleurs, je n'ai pas vu un mâle ;

2° Parce qu'il y a une corrélation manifeste, d'une part, entre l'immersion des rizières et l'apparition des premiers anophèles, qui se montrent une quinzaine plus tard, d'autre part, entre le dessèchement des rizières et la disparition des mêmes moustiques qui suit à quelques semaines de distance ;

3° Parce que la raison de température n'explique pas les dates d'apparition et de disparition des anophèles. La seconde quinzaine d'avril et la première de mai sont déjà propices à l'évolution des larves anophéliennes ; l'insecte parfait devrait donc se montrer plus tôt. En septembre et octobre la température n'a pas

cessé d'être favorable; le moustique devrait donc disparaître plus tard, si la rizière n'était à sec depuis le début de septembre.

Ces constatations confirment celles que j'ai faites à Phu-Lang-Thuong (Tonkin), en 1905, et que j'ai résumées ainsi (1): « Je n'ai pas découvert autour des habitations, de larves d'anophèles en quantité suffisante pour expliquer le chiffre élevé de ces diptères dans les demeures... La plupart d'entre eux peuvent venir *d'assez loin*. La faible proportion des mâles par rapport aux femelles plaide dans le même sens... Cette constatation prend une grande importance au point de vue prophylactique ». Aujourd'hui, pour moi, « d'asez loin » veut dire de la rizière.

Les anophèles de Tchentou sont infectants et ont causé, en 1906 et 1907, des épidémies de malaria. A la caserne extérieure, presque tout l'effectif était atteint; les malades que j'ai eu l'occasion de voir en ville provenaient des faubourgs extérieurs ou des quartiers intérieurs, près de la muraille. Le centre de la cité paraissait indemne.

Recherches cliniques et expérimentales sur l'ankylostomiase. Ankylostomés et ankylostomiasiques

Par M. WEINBERG et M. LEGER.

L'ankylostomiase étant très fréquente dans les pays chauds et en particulier dans nos colonies d'Extrême-Orient, il nous paraît intéressant de signaler à la Société de Pathologie Exotique certaines particularités que nous avons relevées au cours de recherches cliniques et expérimentales sur cette affection.

On désigne ordinairement sous le nom d'ankylostomiasiques ou ankylostomiasés, les sujets infestés par le parasite, qui présentent des phénomènes morbides plus ou moins graves; la dé-

(1) *Ann. d'hyg. col.*, 3e trim., 1906.

nomination d'ankylostomés est réservée aux porteurs du ver qui n'ont aucun trouble fonctionnel et ne paraissent nullement incommodés par l'ankylostome.

Nous avons eu l'occasion, dernièrement, d'examiner, au point de vue hématologique, un certain nombre de mineurs porteurs d'ankylostomes. Les résultats de cette étude paraîtront ultérieurement. Nous voulons, pour le moment, donner seulement le résultat de l'examen du sang de dix ouvriers ankylostomés, choisis parmi les plus robustes.

Trois fois le nombre des globules rouges fut trouvé supérieur à 5 millions par mm. cube: nous avons, en effet, relevé 5.248.000, 5.326.000 et 5.744.000 (hématimètre Thoma).

Dans ces trois cas, le taux de l'hémoglobine était lui aussi hypernormal: 104, 110 et 114 (hémoglobinimètre Gowers-Sahli).

Les autres ouvriers examinés présentaient une diminution plus ou moins marquée du nombre des hématies et de la valeur colorante du sang.

Cette hyperglobulie chez les ankylostomés a déjà été notée par plusieurs auteurs, mais aucune interprétation du fait n'a encore été donnée.

Parmi les 24 ouvriers, hébergeant le parasite, dont Briançon (1) nous fait connaître les formules hématologiques, 2 présentent plus de 5 millions de globules rouges: 5.053.000 et 5.270.000 par mm. cube. — Dans un travail tout récent et très documenté, Herman et Dascotte (2) rapportent les résultats de l'examen du sang de 200 ankylostomés. Chez dix d'entre eux, dans 5 % des cas par conséquent, le nombre des hématies dépasse 5 millions (maximum observé: 5.412.000). Le taux de l'hémoglobine, il importe de le remarquer, est resté dans ces dix cas, inférieur à la normale.

Les individus, infestés par l'ankylostome et présentant un nombre normal ou hypernormal de globules rouges peuvent-ils être considérés comme n'ayant pas réagi à l'action des parasites qu'ils hébergent dans leur intestin?

(1) Briançon. *L'Ankylostomiase*. Paris, Maloine, 1905.

(2) Herman et Dascotte. Examen du sang dans l'ankylostomiasie, *B. Ac. roy. Méd. Belgique*, t. XXII, 1908, p. 75.

L'étude de la formule leucocytaire montre chez tous de l'éosinophilie. Dans nos 3 observations, nous avons noté de 7 à 10 % de cellules acidophiles. Dans les cas d'HERMAN et DASCOTTE, il existait toujours un pourcentage élevé des éosinophiles (jusqu'à 23 %). Cette éosinophilie est certainement due à l'action des substances toxiques secrétées par le parasite.

Nous nous sommes, de plus, demandés si l'hyperglobulie et l'augmentation du taux de l'hémoglobine n'étaient pas dues également à l'action stimulante de petites quantités de substances hémotoxiques secrétées par les parasites vivant, en petit nombre, dans l'intestin grêle.

Il est aujourd'hui démontré que l'ankylostome, comme le sclérostome du cheval (1), secrète des substances hémotoxiques.

CALMETTE et BRETON ont pu réaliser expérimentalement l'hémolyse des globules rouges par l'extrait d'ankylostome. NOC (recherches inédites) a vu que le *Necator americanus* secrète des substances hémotoxiques non spécifiques et thermostabiles. Tout dernièrement enfin, LUIGI PRETI (2) (de Pavie) a fait les mêmes constatations pour l'ankylostome duodénal.

D'autre part, les recherches de METCHNIKOF et BESREDKA (3), et celles de CANTACUZÈNE (4) nous ont appris que l'injection à l'homme et aux animaux de faibles doses, répétées et espacées, de sérum hémotoxique, stimule les organes hématopoïétiques et augmente la richesse globulaire et hémoglobinique du sang. Dans l'ankylostomiase, l'absorption des substances hémotoxiques doit, il est vrai, être continue. Mais on peut supposer que, chez les porteurs d'un très petit nombre d'helminthes, la quantité de substance toxique absorbée est minime et peut agir à la manière de faibles doses espacées.

Pour vérifier notre hypothèse, nous avons fait quelques recherches expérimentales.

(1) M. WEINBERG, Action de l'extrait de sclérostomes sur le sang du cheval, *Ann. de l'Inst. Past.*, octobre 1907.

(2) LUIGI PRETI, Hæmolytische Wirkung von Anchylostome duodenale, *Münch. medizin. Woch*, n° 9, 1908.

(3) METCHNIKOF et BESREDKA. Recherches sur l'action de l'hémotoxine sur l'homme, *Ann. de l'Inst. Past.*, 1900, p. 402.

(4) CANTACUZÈNE, Sur les variations quantitatives et qualitatives des globules rouges provoquées chez le lapin par injection de sérum hémolytique, *Ann. de l'Inst. Past.*, 1900, p. 378.

N'ayant pas à notre disposition une quantité suffisante d'ankylostomes, nous nous sommes servis d'extrait de sclérostomes. Ces parasites du cheval secrètent, comme l'un de nous l'a montré, des substances hémotoxiques, ayant les mêmes propriétés que celles secrétées par l'ankylostome.

Cinq cobayes ont reçu journellement, en injections sous-cutanées, de 0 cc. 5 à 2 cc. d'extrait de sclérostomes. Cinq autres ont reçu des doses semblables et quotidiennes dans la cavité péritonéale.

L'extrait injecté était, au préalable, chauffé au bain-marie à 60°, trois jours de suite, pendant une heure. Ce chauffage débarrassait le liquide des microbes qu'il pouvait contenir, tout en diminuant sa force toxique.

Les cobayes réagissent à l'injection de l'extrait. Il se produit des modifications de la formule hémo-leucocytaire, ainsi que de la teneur en hémoglobine.

a) Le nombre des globules rouges (5.300.000 en moyenne chez les animaux neufs), après une élévation de courte durée et non constante, tombe rapidement à 4.000.000 par mm. cube, parfois même au-dessous.

A cette période d'hypoglobulie marquée, qui dure une dizaine de jours, fait suite une phase pendant laquelle la valeur globulaire augmente d'une façon progressive et constante.

Au bout d'un certain temps, le nombre des hématies redevient normal, et même, dans quelques cas, il est un peu supérieur à celui noté chez l'animal neuf.

b) La courbe du taux de l'hémoglobine est parallèle à celle des globules rouges. Il y a d'abord chute brusque du pouvoir colorant, puis ascension progressive. A noter pourtant que le taux de l'hémoglobine reste alors toujours un peu au-dessous de la normale.

c) Les globules blancs augmentent dans de notables proportions, dès le premier jour. La leucocytose persiste durant toute la période des expériences, mais devient de moins en moins élevée.

d) L'équilibre leucocytaire est modifié. Nous ne mentionnerons ici que l'augmentation du pourcentage des éosinophiles.

Conclusions. — En réalité, tout porteur d'ankylostomes, quel

que soit le nombre des parasites, résorbe continuellement des substances hémotoxiques secrétées par les helminthes fixés sur la muqueuse intestinale. Cette résorption provoque chez lui, d'une part de l'éosinophilie, d'autre part des oscillations de la richesse globulaire et du taux de l'hémoglobine du sang.

Lorsque le nombre des parasites est considérable, le malade peut présenter les signes d'une anémie grave et les symptômes cliniques que l'on connaît.

Lorsque les parasites sont peu nombreux, aucun trouble apparent n'est observé; les modifications du sang existent seules.

Dans les deux cas, il s'agit d'une même affection, mais à des degrés différents.

Nos recherches nous permettent d'appuyer l'opinion de HERMAN et DASCOTTE, pour lesquels la distinction entre ankylostomés et ankylostomiasiques n'a pas de raison d'être. On doit donc opter pour l'un ou l'autre de ces 2 termes: celui d'ankylostomés nous paraît plus légitime.

Enfin, tout en restant persuadés que l'ankylostomiase grave peut être exclusivement due à l'action des parasites (soustraction journalière de liquide sanguin, résorption de substanoes toxiques, etc.), nous sommes convaincus que certains cas se compliquent d'infections microbiennes dues aux agents pathogènes inoculés par les helminthes. C'est à ces cas qu'il faut réserver, comme l'a fait SABRAZÈS (1), la dénomination d'ankylostomiase maligne..

(*Laboratoire de Mr le Professeur* METCHNIKOF.)

(1) SABRAZÈS. — Ankylostomiase maligne. *Arch. Méd. expér. et Anat. pathol.*, 1907, p. 85-107.

Piroplasmose bovine observée à la Côte d'Ivoire

Par le Dr G. BOUET,

Médecin-major des Troupes Coloniales.
Chargé de mission scientifique par le Gouvernement
de l'Afrique Occidentale.

Durant notre séjour à la Côte d'Ivoire (juin 1906-janvier 1908), il nous a été donné d'observer plusieurs cas de piroplasmose bovine.

I. — En juillet 1906, à Abidjean, nous avons observé, chez trois bœufs sénégalais, venus du Fouta sénégalais par mer, des piroplasmes plus ou moins abondants. Chez l'un des bœufs, dans la partie terminale du frottis de sang, presque tous les globules étaient parasités ; chez un autre, les piroplasmes étaient assez nombreux ; chez le troisième, ils étaient assez rares.

Dans tous les cas, il s'agissait : de formes en bâtonnets et en virgules plus ou moins arquées, dont une moitié environ a les réactions de la chromatine ; — de petites formes ovoïdes avec chromatine en fer de cheval occupant le plus large pôle, et vacuole centrale ; — enfin, de formes de division en croix (vues seulement chez le 1er bœuf). En somme, tous ces éléments sont caractéristiques des espèces dénommées *parvum* et *mutans* par THEILER.

Ces bœufs étaient aussi infectés de Trypanosomes. Ne nous étant pas rendu compte de suite de leur infection piroplasmique, nous n'avons pu tenter d'expériences dans le but de préciser la nature de cette infection.

Les tiques recueillies sur ces bœufs ont été très obligeamment déterminées par M. NEUMANN, professeur à l'Ecole vétérinaire de Toulouse : *Margarodus annulatus* (SAY) *decoloratus* (KOCH) (c'est l'agent reconnu de la piroplasmose bovine ordinaire en Afrique australe) et *Amblyomma variegatum* (FAB.).

II. — En Haute-Côte d'Ivoire, dans le cours de l'année 1907, nous avons observé un certain nombre de cas de piroplasmose bovine, qui nous ont permis d'instituer quelques expériences.

Un bœuf observé à Bouaké, en avril 1907, avait des Piroplasmes ovoïdes et bacillaires, analogues à ceux que nous venons de décrire. Il était arrivé la veille du Soudan, de la boucle du Niger (Bobo-Dioulasso) et appartenait au type des bœufs sans bosse qu'on rencontre de préférence dans la boucle de la Volta.

La concomitance de la Souma (Trypanosomiase à *T. cazalboui* LAV.) ne nous a pas permis de nous rendre compte de l'action pathogène du piroplasme. La courbe thermique est aussi bien celle d'un animal trypanosomié que celle d'un animal piroplasmé. Nous n'avons jamais noté d'hémoglobinurie. L'animal dut être abattu le 9 juin, étant devenu incapable de marcher. Sa mort fut peut-être hâtée par le voyage que nous lui fîmes faire du 20 mai au 9 juin (20 à 25 km. par jour).

Partant du sang de ce bœuf, nous avons pu contaminer à un autre animal.

Le 1er juin, après centrifugation de 10 cc. du sang, nous injectons le culot, débarrassé autant que possible de la couche superficielle de Trypan., à une génisse de race baoulé (autochtone). L'examen du sang du culot ne montrait pas de Trypan.

Du 1er au 9, les examens du sang de la génisse sont tous négatifs au point de vue des piroplasmes, positifs le 9 en ce qui regarde les Trypanosomes. Une nouvelle inoculation de 20 cc. du sang non centrifugé du bœuf initial est faite à la génisse. Les piroplasmes sont encore absents aux examens des 13, 16 et 20 juin. Le 24, nous observons des Piroplasmes assez rares, tous du type *bigeminum* : poires de grande taille, toujours par paires. Les 27 juin et 1er juillet, les examens sont négatifs. Le 2 juillet et les jours suivants, nous observons de rares formes ovoïdes du type *parvum*.

L'évolution de la trypanosomiase suit un cours normal, par ex. : les Trypan. sont nombreux pendant la seconde quinzaine de juin. La génisse succombe le 12 juillet ; elle n'a jamais montré d'hémoglobinurie.

La piroplasmose que nous avons observée paraît donc bien pouvoir se reproduire par inoculation de sang. Elle diffère, à cet égard, de la piroplasmose bacilliforme à *P. parvum*. L'évolution de l'infection chez la génisse rappelle tout à fait ce que THEILER a observé dans les cas qu'il regarde comme dus à une association du *P. bigeminum* et du *P. mutans* (1): apparition de la 1re forme au bout de 15 jours, de la 2e au bout de 24 jours (nous faisons remonter l'infection à la 2e inoculation de sang).

Nous avons également, croyons-nous, infecté une génisse en partant des tiques. Des femelles adultes (2), gorgées de sang

(1) THEILER. *Journ. of comp. Path. a Ther.*, t. XIX, p. 292 et t. XX, p. 1.
(2) Des femelles, sans doute identiques, qui m'ont été envoyées par le

infecté, pondent. Les œufs éclosent en septembre. Une génisse, sur laquelle ont été placées les jeunes larves, s'est infecté. Dans ce cas encore, l'infection a débuté par des formes *bigeminum*.

Nous avons observé un certain nombre d'autres cas de piroplasmose bovine; toujours petites formes ovoïdes et bacillaires, parfois, mais rarement, accompagnées de formes de division en quatre. En voici une liste provisoire:

Bœuf porteur à bosse, du type Macina, observé à Séguéla, acheté quelques mois auparavant à Bamako.

Bœuf observé à Koro, venant de Maninian.

Bœufs zébus observés à Odienné : un venant de Sikasso ; deux venant du Sahel et de Bamako.

Bœufs zébus observés à Bondoukou, provenant : 2 de Djenné, 1 de Sikasso, 1 de Saraféré (Macina).

Comme la plupart de ces animaux étaient examinés dans la semaine de leur arrivée à la Haute Côte d'Ivoire, on peut affirmer qu'une piroplasmose bovine à petites formes existe à l'état endémique en plusieurs points du Soudan (1).

Hépatite suppurée : modifications du rythme urinaire

Par Marcel LEGER,

Médecin-major de 2e classe des Troupes Coloniales.

La diminution de la quantité d'urine des 24 heures a été signalée depuis longtemps déjà dans l'hépatite suppurée, et est fréquente, sinon constante.

Mais l'attention ne semble pas avoir été attirée sur une modi-

Dr Bouet, ont été déterminées par M. Neumann, *Rhipicephalus simus*, Koch. Le même bovidé portait aussi des *Amblyomma variegatum*. — F. Mesnil.

(1) Wilbert, vétérinaire à Kati, dans un travail resté, croyons-nous, inédit, parle, entr'autres, de piroplasmose bovine au Soudan. (Voir présentation à l'Académie de Médecine, par M. Laveran, le 4 octobre 1904, *Bulletin*, p. 188).

fication, chez les porteurs d'abcès du foie, du rythme normal de l'excrétion urinaire. Cette modification, le plus souvent appréciable, accompagne l'oligurie, et n'est peut-être pas sans importance dans le pronostic de l'affection.

On sait que, chez le sujet sain, le maximum d'urine éliminée s'observe, pendant la période digestive, 2 à 3 heures environ après les repas. Le fait a été établi depuis de longues années par M. Yvon, et, en 1901, M. Balthazard a de nouveau étudié ces variations horaires de l'élimination urinaire (*Société de Biologie*, février 1901).

Chez les malades atteints d'hépatite suppurée, il existe une sorte d'inversion du rythme d'excrétion. La quantité d'urine émise *post prandium* n'est pas augmentée et est souvent même diminuée. Le maximum d'élimination se manifeste dans les premières heures de la journée et tout à fait à la fin de l'après-midi.

Nos observations ne portent encore que sur un nombre limité de cas.

Chez 4 malades, nous avons recueilli l'urine des différents moments de la journée.

Dans aucun cas n'existaient les maxima normaux d'élimination de la période digestive.

Deux fois, par contre, le rythme d'élimination était nettement inversé.

Observation I. — Mar., 24 ans, soldat d'infanterie coloniale, en traitement à l'hôpital de Quang-Yen (Tonkin), du 31 mars au 27 avril 1905. — Abcès multiples du foie. — Mort.

12 avril. Quantité des urines des 24 heures = 990 grammes.

	Quantité d'urine	par heure
De 8 heures matin à midi	170 gr	42 gr. 5
De midi à 2 heures soir	55	27 , 5
De 2 heures à 4 heures soir	65	32 , 5
De 4 heures à 6 heures soir	105	52 , 5
De 6 heures à 8 heures soir	90	45 , 0
De 8 heures à 10 heures soir	60	30 , 0
De 10 heures soir à 2 heures matin	150	37 , 5
De 2 heures à 6 heures matin	200	50 , 0
De 6 heures à 8 heures matin	95	47 , 5

Les repas ont été pris à midi et à 7 heures du soir. Le malade avait antérieurement l'habitude, tant à la caserne qu'à l'hôpital, de déjeuner à 11 heures du matin et de dîner à 6 heures du soir.

Observation II. — Ri., 36 ans, caporal d'infanterie coloniale, en traitement à l'ambulance de Hué (Annam), du 2 au 12 décembre 1905. — Abcès multiples du foie. — Mort.

7 décembre. Quantité d'urine des 24 heures = 1.035 grammes.

	Quantité d'urine	par heure
De 11 heures soir à 6 heures matin...............	300 gr.	42 gr. 8
De 6 heures matin à 11 heures matin.............	350	70 , 0
De 11 heures matin à 2 h. 30 soir...............	85	24 , 3
De 2 h. 30 soir à 7 heures soir..................	220	48 . 8
De 7 heures soir à 11 heures soir................	80	20 , 0

Repas pris à 11 heures matin et 6 heures soir.

Ce symptôme des urines retardées, que nous avons rencontré dans l'hépatite suppurée, a été signalé dans certaines cirrhoses par MM. Gilbert et Lereboullet (*Société de Biologie*, 9 mars 1901). Ces auteurs ont désigné, sous le nom d'opsiurie (ὄψιος = qui arrive ou se fait tard) cette inversion du rythme de l'élimination urinaire, et ont remarqué qu'elle était souvent accompagnée d'une inversion parallèle du rythme colorant des urines. Ils en ont fait un signe précoce de l'hypertension portale.

Dans l'abcès du foie, l'opsiurie n'existe pas seule.

L'homme adulte, en bonne santé, ressent généralement, après les repas, un besoin plus ou moins impérieux d'uriner. Cette envie se manifeste, chez certains immédiatement, chez d'autres dans la demi-heure ou l'heure qui suit le repas.

Il en est tout autrement en cas d'hépatite suppurée. Le malade ne ressent plus le besoin d'uriner que plusieurs heures après ses repas.

Nous avons, sur ce point spécial, interrogé 9 porteurs d'abcès du foie. 8 fois ce symptôme, que nous proposons d'appeler « anurésie », (α priv.; οὐρησείω = avoir envie d'uriner), existait très

net, et 5 malades ont pu dire s'être aperçus d'une modification de leurs habitudes.

L'opsiurie et l'anurésie sont parfois assez marquées pour que les malades s'en aperçoivent eux-mêmes. C'est un de nos malades de l'hôpital de Quang-Yen (Tonkin), qui nous a de lui-même exposé ce qu'il avait remarqué, et qui nous a ainsi donné l'idée de rechercher les mêmes symptômes chez d'autres hépatiques.

Ces petits signes urinaires sont-ils de quelqu'importance dans le pronostic de l'hépatite suppurée ? Le nombre restreint de nos observations ne nous autorise pas à apporter des conclusions fermes. Nous devons nous contenter d'exposer les faits.

Dans les 9 cas, dont nous avons fait mention, il s'agissait : 5 fois d'abcès multiples ; 3 fois d'abcès unique ; le malade, chez lequel le symptôme manquait ou du moins n'a pu être fourni par l'interrogatoire, était porteur d'abcès multiples.

Tous les porteurs d'abcès unique ont guéri.

Trois sur cinq des porteurs d'abcès multiples sont morts (soit 60 % de mortalité).

Ces données statistiques sont très superposables à la statistique générale des abcès du foie qui ont été opérés par nous ou avec notre aide, au Tonkin et en Annam (années 1905-1906).

Abcès multiples	14
Guérison	4 soit 28,50 %.
Décès	10 soit 71,50 %.
Abcès unique	5
Guérison	4 soit 80, %.
Décès	1 soit 20, %.

Diarrhée cholériforme des Equidés soudanais

Par L. CAZALBOU,

Vétérinaire en 1er au 10e régiment d'artillerie,
Membre correspondant.

Nous avons eu l'occasion d'observer, au Soudan français, sur le cheval et l'âne, une affection à marche rapide, à terminaison fréquemment mortelle, caractérisée par la présence d'une diarrhée abondante et fétide.

Cette maladie, de nature vraisemblablement infectieuse, est constatée d'habitude au moment des plus fortes chaleurs (d'avril à juillet). Elle s'est présentée, sous forme épizootique, dans les écuries de l'escadron de spahis stationné à Ségou (1902-1903) et dans les écuries de la même unité à Tombouctou (1905). Nous l'avons vue aussi (avril 1903) dans cette dernière ville, sur quelques chevaux appartenant au service local de la colonie, ainsi que sur quelques ânes de la mission catholique.

Pierre (1) est le seul auteur qui, à notre connaissance, ait fait jusqu'à ce jour une description de l'affection. Mais, si cette description est des plus fidèles, l'observateur en fait, à tort, croyons-nous, une diarrhée palustre, une complication du paludisme chez le cheval. En parlant de sa gravité, il dit : « Si un traitement énergique n'est pas institué, les malades succombent en quarante-huit heures ».

Les conditions dans lesquelles nous étions placé nous permettent, au contraire, de classer cette diarrhée comme une maladie spéciale, tout à fait étrangère au paludisme, dont l'existence, d'ailleurs, n'a pas encore été démontrée chez les Equidés.

Si nous ne pouvons donner une étude complète de la diarrhée cholériforme, nous croyons utile cependant de la présenter sous un nouveau jour et de signaler un médicament qui permet d'en obtenir la guérison rapide.

(1) Pierre, Du paludisme chez le cheval, *in Bul. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 30 mars 1896, rapport Cadiot.

Symptomatologie. — La plupart des cas que nous avons constatés se sont montrés sur les chevaux de l'escadron de spahis, dont nous étions chargé d'assurer le service vétérinaire et dont le bon état général de santé nous était connu. De 1902 à 1906, en dehors de l'affection que nous décrivons, la santé de ces animaux n'a nullement été altérée.

Le mal débute tout à coup par de légères coliques accompagnées des symptômes ordinaires: bouche chaude et pâteuse, pouls petit, plus ou moins rapide, légère hyperthermie, reins inflexibles au pincement. L'animal, à bout de longe, gratte la litière de ses pieds antérieurs; il cherche à se coucher, mais le décubitus n'est jamais très long. Bientôt après le début des coliques, un flot diarrhéique est tout à coup projeté par l'anus en une colonne liquide tombant à quelque distance de l'animal. Les matières évacuées, liquides et verdâtres, ont une odeur fétide. Ces évacuations, abondantes, se répètent à des intervalles de temps variables, une demi-heure, une heure, par exemple. Le malade change rapidement d'aspect; au bout de quelques heures, l'abdomen est comme complètement vidé; le flanc, creux et cordé; les crins de la queue et les membres postérieurs sont souillés par les déjections liquides. Bientôt les coliques paraissent se calmer, mais le malade porte la tête basse et les symptômes généraux attestent que l'infection s'aggrave. L'animal ne tarde pas à s'abandonner sur la litière et à mourir.

Durée et terminaison. — L'affection a une marche rapide; on a vu la mort survenir six, huit, dix heures après le début des coliques, plus rarement après vingt-quatre ou trente-six heures.

Le registre d'infirmerie de l'escadron nous a montré qu'en 1902, cette forme de diarrhée avait atteint 11 chevaux de spahis, dont 10 ont été enlevés, soit une proportion dans la mortalité de 91 %.

En 1903, sur 10 chevaux atteints de cette même affection, à Ségou, ainsi que sur 3 chevaux et 2 ânes de Tombouctou, traités comme il est dit ci-après, aucun décès n'a été enregistré.

Pronostic. — Il est très grave, en raison du pourcentage élevé de la mortalité et du peu de succès des médications ordinaires.

Le *diagnostic* est facile, le principal symptôme, la diarrhée abondante et fétide, passant difficilement inaperçu.

Traitement. — Le vétérinaire militaire Pesas, ayant observé,

au Soudan français, en 1892-1893-1894, dit, dans son mémoire *Contribution à l'étude du paludisme chez les animaux au Soudan* (1) : « ...contre la diarrhée, l'opium et surtout le permanganate de potasse, sont les agents auxquels j'ai eu fréquemment recours ». PESAS a donc attiré l'attention sur l'emploi du permanganate de potasse dans le traitement de la diarrhée. Mais il ne distingue pas la diarrhée cholériforme des autres diarrhées qu'on peut observer dans la colonie; nous ne savons pas davantage de quelle manière le médicament était administré, ni quelle était sa valeur thérapeutique. PIERRE signale dans son mémoire le permanganate employé en lavements, au millième.

Nous avons employé la solution aqueuse, au millième, de cet agent médicamenteux, en *breuvages* et en lavements. Dès l'apparition de la diarrhée, on administre *per os*, un demi-litre de solution; on répète ce breuvage toutes les demi-heures, toutes les heures, selon la gravité du cas. Des lavements avec la même solution sont aussi fréquemment donnés.

Quatre, cinq, six breuvages et autant de lavements suffisent le plus souvent pour arrêter le flux intestinal. Le malade entre rapidement en convalescence et une semaine après, il a retrouvé la santé.

Etiologie. — Nous ne pouvons donner que des indications incertaines sur l'origine du mal; il coïncide avec l'époque des plus fortes chaleurs et aussi avec l'époque où l'on observe d'habitude la dysenterie chez l'indigène.

A Ségou, les chevaux de l'escadron étaient abreuvés sur la rive droite du Niger, à 600 mètres en aval du village de Ségoukoura, à 800 mètres en amont de la ville de Ségou.

Or, d'avril à juillet, le fleuve est à son niveau le plus bas et son cours, à son minimum de vitesse. Avec la température très élevée du moment, les matières organiques charriées par le fleuve sont dans de très mauvaises conditions de destruction. On peut remarquer, de plus, que l'eau de la rive droite est arrêtée, à son arrivée en face de Ségou, par un large éperon de latérite, émergé à cette saison et s'avançant vers le milieu du lit. Le courant médian se heurte à cet éperon et se divise en deux parties, l'une,

(1) *In Recueil de mémoires et observations sur l'hygiène et la médecine vétérinaires militaires*, 1900, p. 237.

qui continue sa route, l'autre, qui reflue le long de la rive droite. Et, comme les indigènes riverains déposent leurs excréments au bord du fleuve, il passe à l'abreuvoir des chevaux de l'escadron, non seulement les déjections du village amont, mais encore celles du point aval situé au niveau de l'éperon rocheux. Des déjections dysentériques ont-elles ainsi souillé l'eau de boisson ? On ne peut que poser la question.

Quoiqu'il en soit, nous dirons que l'épizootie s'arrêta, en 1902 et en 1903, dès que le mode habituel d'abreuver fut supprimé et dès que l'eau offerte aux animaux fut filtrée sur sable et charbon de bois.

De même à Tombouctou, l'épizootie, qui commençait de frapper les chevaux du service local, disparut dès que la mare dite « des Tirailleurs », fut, sur notre demande, rigoureusement interdite aux chevaux. Inutile de dire que cette mare était, pour les tirailleurs, leurs femmes et leurs enfants, le lavoir, le bain et le reste.

Nous n'avons pas observé l'épizootie qui est apparue en juillet 1905, à Tombouctou, sur les chevaux de spahis. Mais, consulté par le commandant de l'unité sur le traitement de cas de diarrhée amenant une mort rapide, nous avons conseillé le permanganate de potasse ; nous ignorons les résultats qui ont été obtenus.

Nature. — La physionomie symptomatique, la marche rapide, la mort fréquente, dénotent une maladie infectieuse. Nous faisons de la diarrhée cholériforme une affection spéciale, puisque nous l'avons constatée sur un effectif généralement en très bon état de santé, qu'elle se présente sous forme d'épizootie de durée relativement courte et qu'elle cède facilement au traitement, surtout quand ce dernier est institué dès le début de l'affection.

Ouvrages reçus

ZIEMANN. Kamerun, Extrait des *Medizinalberichte üb. d. Schutzgebiete,* 1905-06, pp. 117-195.

ZIEMANN. Wie erobert man Afrika für die Weisse und farbige Rasse? *Beiheft* 5 zum *Archiv. für Schiffs- und Tropenhygiene,* t. XI, 1907, 1 brochure de 29 pages.

ZIEMANN. Ueber das Fehlen bzw. die Seltenheit von progressiver Paralyse und Tabes dorsalis bei unkultivierten, farbigen Rassen. Extrait de *Deutsche mediz. Wochenschrift,* 1907, n° 52.

ZIEMANN. Malaria prevention in uncultivated districts. Extrait du *British medical Journal,* 19 octobre 1907.

ZIEMANN. Schutzpockenimpfung in den Kolonien. Extrait du *Berliner klinische Wochenschrift,* 1908, n° 3.

A. BRODEN, Rapport sur les travaux du laboratoire médical de Léopoldville, de 1900 à 1905, II, 1 vol. de 196 pages, 4 planches.

BRODEN et RODHAIN. Le traitement de la Trypanosomiase humaine (Maladie du sommeil). Extrait de *Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene,* t. X, 1906, pp. 673-707.

Archivos do real institute bacteriologico CAMARA PESTANA, en échange.

T. I, fasc. I. — A. BETTENCOURT et C. FRANÇA, Sur la méningite cérébro-spinale épidémique et son agent étiologique (Pl. I et II).

A. FERNANDO ROCHA. De l'action de quelques agents physiques et chimiques sur le bacille de la peste.

CABRAL DE LIMA. Sur la formule hémoleucocytaire de la lèpre.

A. BETTENCOURT et C. FRANÇA, Sur un trypanosome du blaireau (*Meles taxus* Schr.), Pl. III.

N. BETTENCOURT. Contribution à l'étude des agressines (IIe mémoire).

C. França. Etudes sur la rage dans la série animale. — I. La rage chez les Muridæ (Murinæ et Microtinæ).

C. França et M. Athias. Recherches sur les trypanosomes des Amphibiens. I Les trypanosomes de la *Rana esculenta*, Pl. III et IV.

A. Bettencourt et C. França. Note sur l'existence du *Trypanosoma cuniculi* en Portugal.

A. de Magalhaes. Sur le traitement des rats infectés par le *Trypanosoma gambiense* au moyen de l'acide arsénieux et du trypanroth.

M. Athias. Le traitement antirabique à l'Institut royal de bactériologie Camara Pestana, en 1905.

A. Bettencourt et C. França. Sur un trypanosome de la chauve-souris.

C. França. Sur les infiltrations périvasculaires de la rage (note préliminaire).

T. I, fasc. II. — Cabral de Mello, Sur la formule hémoneutrophile de la variole, Pl. V-VII.

A. Bettencourt et Borges. Subsidio para o estudo bacteriologico das aquas potaveis de Angra do Heroismo, Pl. XIII.

C. França. Recherches sur la rage dans la série animale, II. La rage chez les Erinaceidæ (*Erinaceus europeus*), Pl. XIV.

C. França et M. Athias. Recherches sur les trypanosomes des Amphibiens. II. Les trypanosomes de *Hyla arborea*, Pl. XV-XVI.

N. Bettencourt. Recherches sur l'antistaphylosine du sérum dans la variole et la varicelle.

A. de Magalhaes. De l'action des composés arsénicaux et du vert brillant sur le *Trypanosoma gambiense* et le *Trypanosoma brucei*.

C. França. Sur la formule hemoleucocytaire des individus soumis au traitement antirabique.

A. Bettencourt et C. França. Note sur les trypanosomes des oiseaux du Portugal.

C. França et M. Athias. Sur quelques lésions corticales de la maladie du sommeil.

A. Bettencourt, C. França et I. Borges. Un cas de

piroplasmose bacilliforme chez le daim, Pl. XVII et XVIII.

A. BETTENCOURT et J. BORGES. Note sur la piroplasmose bovine en Portugal, Pl. XVII et XVIII.

PATRICK MANSON. Traité des maladies des pays chauds, traduit sur la 4e éd. anglaise, par M. GUIBAUD; 2e éd. française. Paris, Masson, 1908.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 MAI 1908

PRESIDENCE DE M. LAVERAN

Correspondance

MM. RONALD ROSS, CASTELLANI, THEILER, BREINL, BRODEN, CHRISTOPHERS, ÇOUTO, FRANÇA, KIEWIET DE JONGE, MARTINI, THEOBALD, — DASSONVILLE, DYÉ, J. E. SCHNEIDER, WEINBERG, — DUCLOUX, PIOT, — BELLET, BELLOT, BRIDRÉ, GROS, J. LEGENDRE, M. LEGER, MERVEILLEUX, NOC, RODET, ELMASSIAN, ESCOMEL, MACDONALD, MINCHIN, adressent à la Société des remerciements relatifs à leur élection.

Présentations

A la séance du 8 avril, M. KERMORGANT dépose sur le bureau de la Société une *Circulaire* qu'il a rédigée comme Inspecteur général du Service de Santé des colonies, « relative aux moyens propres à combattre et à enrayer les trypanosomiases et la maladie du sommeil, èn particulier, en Afrique équatoriale ». Cette circulaire est accompagnée d'une lettre d'envoi du Ministre des Colonies à Messieurs le Gouverneur général et les Lieutenants-Gouverneurs de l'Afrique occidentale française, et à M. le Commissaire général du Gouvernement dans le Congo français.

La circulaire est renvoyée à la Commission de la Maladie du Sommeil.

M. Laveran. — J'ai l'honneur de présenter :

1° Un rapport sur *le diagnostic de la trypanosomiase humaine* que j'ai fait au Congrès international d'hygiène qui s'est tenu à Berlin, en 1907.

2° Une note relative à *Trypanosoma congolense*, que j'ai communiquée à l'Académie des Sciences, dans la séance du 21 avril dernier. *Tr. congolense*, qui a été décrit en 1904 par Broden, est voisin de *Tr. dimorphon* et la question de savoir si les deux trypanosomes devaient être considérés comme deux espèces distinctes ou comme deux variétés d'une même espèce, restait indécise depuis 1904. J'ai fait, récemment, une expérience qui me paraît trancher la question : une chèvre ayant acquis une immunité solide pour *Tr. congolense*, s'est infectée fortement avec *Tr. dimorphon*, ce qui semble démontrer qu'il s'agit de deux espèces distinctes de trypanosomes.

J'ai l'honneur de présenter également, au nom de M. le Dr Gros, de Rébeval, un opuscule qui a pour titre : *La lutte contre le paludisme à l'Ecole*. Cette nouvelle publication de la Ligue contre le paludisme en Algérie est très intéressante. Il importe beaucoup de vulgariser, dans les pays palustres, les notions nouvelles sur la cause du paludisme, sur son mode de propagation et sur sa prophylaxie rationnelle. Les vieillards et les adultes eux-mêmes sont souvent réfractaires aux idées nouvelles, aussi convient-il de s'adresser surtout aux jeunes gens. Le docteur Battesti, le créateur de la Ligue corse contre le paludisme, l'avait bien compris ; on lui doit un questionnaire avec demandes et réponses concernant l'étiologie du paludisme et sa prophylaxie que les Instituteurs de la Corse font apprendre aux enfants des écoles.

Le travail que je présente est divisé en quatre leçons et chaque leçon est suivie d'un petit questionnaire. M. le Dr Gros a condensé sous une forme élémentaire et très claire les notions qui sont aujourd'hui indispensables aux personnes qui doivent vivre dans des régions où sévit l'endémie palustre.

La Ligue contre le paludisme en Algérie, qui a pour secrétaire général notre Collègue M. le Dr Soulié, tient à la disposition de MM. les Instituteurs d'Algérie une série de clichés pour projections, qui complètent très bien cet enseignement oral et le rendent plus attrayant.

COMMUNICATIONS

Sur un acarien parasite des teignes des céréales et cause accidentelle d'éruptions cutanées chez l'homme

Par H. GROS.

Dans le courant du mois de novembre 1907, j'ai observé chez les gendarmes de la brigade de Rébeval (Algérie), une petite épidémie d'éruptions cutanées que j'ai attribuée à la présence d'un acarien, parasite accidentel de l'homme.

Il me fut facile, en effet, de retrouver cet acarien, non seulement dans diverses céréales ou légumineuses attaquées par la Teigne des céréales, mais aussi sur la peau des malades.

Depuis cette époque je poursuis, autant que me le permet l'insuffisance de mes connaissances en histoire naturelle, l'étude de ce parasite.

J'ai communiqué, le 15 janvier 1908, une première note sur ce sujet à la Société de Médecine d'Alger. Je renvoie à ce travail publié dans le *Bulletin médical de l'Algérie* du 15 mars 1908, pour tout ce qui concerne l'histoire de la question et la description des lésions. Au surplus, aurais-je attendu d'être mieux documenté, si diverses observations d'accidents analogues à ceux que j'ai observés, n'avaient été récemment publiées.

Jusqu'à présent, il me paraît possible de trouver des acariens semblables à celui que j'ai décrit mais à l'état de cadavre à partir de décembre. Il suffit de prendre, comme NOUFFERT l'avait fort bien indiqué, des grains piqués. A l'aide de ciseaux fins d'histologie, dont on introduit une branche dans l'orifice de sortie de la teigne, orifice qui, soit dit en passant, siège constamment sur la face convexe et lisse du grain et plus près de son extrémité libre que de son insertion à la tige, on sectionne le péricarpe membraneux et on met à découvert une cavité qui contient **la**

dépouille larvaire de la teigne. Très souvent on trouve autour de ces débris des acariens morts, parfois en très grand nombre.

Depuis la publication de ma première note, en examinant de nouvelles préparations, j'ai fait plusieurs constatations intéressantes qui, à ma connaissance, n'ont pas encore été signalées.

1° J'ai vu, à côté des acariens, des corps ovoïdes de couleur brun foncé ayant 5 μ,4 de diamètre. J'ignore la nature de ces corps.

2° J'ai reconnu, chez cet acarien l'existence d'un appareil spécial disposé à peu près symétriquement de chaque côté du corps. De chaque côté de l'extrémité céphalique, un peu en avant de l'insertion de la première paire de pattes, part un organe rectiligne à double contour, de 19 μ de longueur, en forme de conduit dirigé obliquement en arrière et en dedans vers un renflement ovoïde de 5 à 6 μ de diamètre situé à l'extrémité antérieure de la cavité abdominale (*r*). Le renflement se continue avec un tractus semblable au premier, mais un peu plus court, dirigé en sens inverse du précédent, obliquement de dedans en dehors et d'avant en arrière et qui se résout en un filament filiforme (*t*) décrivant une courbe à concavité interne, presque parallèle à la cavité du corps.



Ce filament semble venir s'anastomoser avec celui du côté opposé un peu au-dessus d'un organe de coloration sombre que j'ai décrit dans ma première note et qui m'a paru être un utérus ou un ovaire (*o*). Le filament émet plusieurs ramifications.

Vraisemblablement, il s'agit là d'un système de trachées qui s'observe surtout bien sur les cadavres d'acariens immergés dans le baume, au moment où celui-ci commence à éclaircir la préparation. Ultérieurement, la préparation est trop claire.

3° J'ai pu mesurer l'épaisseur de l'acarien. Elle est de 21 μ,6.

L'acarien en question est-il *Sphœrogyna ventricosa* de Laboulbène et Mégnin, alias *Pediculoïdes ventricosus* de Newport, alias *Acarus tritici* de Lagrège? Ou bien s'agit-il d'une autre espèce déjà entrevue par Moniez, sur des échantillons d'orge que lui avait envoyés Bertherand et pour laquelle il a proposé le nom de *Pediculus tritici*? C'est ce que permettra seulement d'établir

l'étude suivie du parasite. S'il s'agit d'une espèce nouvelle, il serait conforme aux règles de la nomenclature de lui donner le nom d'*Acarus urticans* que lui avait attribué NOUFFERT, le premier médecin qui signala sa présence en Algérie, en 1870.

Dans le cas contraire, si mon acarien est bien *Pediculoïdes ventricosus*, il m'est d'ores et déjà permis de dire que celui-ci possède deux modes de reproduction : une reproduction ovo-vivipare pendant sa période de vie active, qui correspond au temps d'invasion des grains par les teignes ; une reproduction par des œufs correspondante à la période pendant laquelle les teignes ont disparu des céréales.

Je le répète encore une fois pour terminer, je n'ai publié aujourd'hui cette note très incomplète, que pour prendre position dans une discussion qui ne manquera pas de s'établir sur ces acariens, cause extrêmement fréquente d'éruptions cutanées, dont l'origine a dû être la plupart du temps méconnue.

Communication faite à la séance précédente.

A propos des « corps en demi-lune » et des « corps en pessaire »

Par EDMOND SERGENT et ETIENNE SERGENT.

Au sujet de la communication faite à la dernière séance par M. BRUMPT, et de la discussion qui l'a suivie, nous rappelons que nous avons écrit, dès 1904, que « nous avons retrouvé les « corps en pessaire et les corps en demi-lune dans le sang de cer- « tains animaux (Rats atteints de maladie infectieuse chroni- « que » (1). Nous les avons rencontrés, depuis, dans le sang d'un Cobaye femelle infecté par le Trypanosome du Debab et ayant mis bas au cours de son infection, et, aussi, dans le sang d'un *Macacus* conservé au Parc zoologique d'Alger et ne présentant aucune infection visible.

D'autre part, les corps en pessaire et ceux en demi-lune continuent à être vus *fréquemment* dans le sang des *paludéens cachec-*

(1) Voir *Ann. de l'Inst. Past.*, t. XIX, mars 1905, p. 138.

tiques, par les observateurs algériens à qui nous les avons signalés. En 1907, nous avons noté 12 fois les corps en demi-lune et 11 fois les corps en pessaire, sur 214 examens de sang de personnes habitant des localités paludéennes. Depuis le 1er janvier 1908, 3 fois les corps en demi-lune et 11 fois les corps en pessaire dans le sang de 84 personnes habitant des localités paludéennes.

Contribution à l'étude des mouches piquantes de l'Afrique intertropicale

Par A. LAVERAN.

En 1905 et 1907, j'ai communiqué à l'Académie des Sciences deux notes sur ce sujet (1). Dans la note actuelle, je me contenterai de donner les résultats des examens des échantillons de mouches piquantes qui m'ont été remis postérieurement au mois de mars 1907, sans revenir sur mes précédentes publications. Ces échantillons provenaient de l'Etat indépendant du Congo, du Congo français, du Dahomey et de la Haute-Guinée.

I. Etat indépendant du Congo. — De nombreux échantillons de mouches piquantes m'ont été envoyés par M. le Secrétaire général du département des finances de l'Etat indépendant du Congo et par M. le Président du Comité spécial du Katanga.

1° Diptères capturés le 31 mai 1907 à Kitobola, sur le Bas-Congo (District des Cataractes), 19 mouches ; il s'agit dans tous les cas de *Glossina palpalis*.

2° Diptères capturés à Lisaka et Bombomba (partie sud du district de l'Equateur), 6 *Gl. palpalis*. La personne qui a fait l'envoi signale que ces mouches se rencontrent presque exclusivement sur les bords marécageux des rivières ; plus rarement près des ruisseaux ; des exemplaires isolés se voient quelquefois dans les bois, loin des rivières. Une glossine capturée dans la forêt entre Bolongo et Kake, près de Lisaka, appartient à l'espèce. *Gl. fusca*,

3° Diptères capturés aux environs d'Imese et de Mokoange (District de l'Ubangi). Les mouches provenant d'Imese, au nombre de 42, sont toutes des *Glossina* ; une seule *Gl. fusca* ; dans tous les autres cas, il s'agit de *Gl. palpalis*. Les Diptères provenant de Mokoange, au nombre de 42, se décomposent ainsi : *Gl. palpalis*, 35, Tabanides 7.

4° Diptères capturés aux environs du poste de Buburu (District de l'Ubangi, secteur d'Imese). 6 Diptères dont 4 *Gl. palpalis* et 2 *Hæmatopota* voisins de *H. pulchrithorax* Austen, appartenant sans doute, m'écrit M. Surcouf, à une espèce nouvelle.

(1) A. Laveran, *Académie des Sciences*, 4 décembre 1905 et 11 mars 1907.

5° Diptères capturés aux environs de Duma (District de l'Ubangi), 11 mouches, dont 9 *Gl. palpalis* et 2 *Gl. morsitans.* Les mouches ont été capturées près d'un marais. Il n'existe dans la région ni gros ni petit bétail.

6° Diptères capturés au poste de Romee sur le fleuve Congo à l'ouest de Stanley-Ville, 10 *Tabanus* qui d'après les déterminations faites par M. SURCOUF appartiennent aux espèces suivantes : *T. gratus* LŒW, *T. tritæniatus* RICARDO, *T. sufis* JAENNIKE = *alboventralis* NEWSTEAD.

7° Diptères capturés dans la zone de Ponthierville sur le Haut-Congo. De Lokandu, 14 Diptères dont 5 *Gl. palpalis* et 9 *Stomoxys.* Les *Stomoxys* sont en mauvais état, ils appartiennent probablement d'après M. SURCOUF aux espèces suivantes : *St. sellata* GRÜNBERG, *St. glauca* GRÜNBERG, *St. calcitrans* L. — De Biondo, 17 mouches ; il s'agit, dans tous les cas, de *Gl. palpalis.* — De Walikale, 11 mouches ; il s'agit, dans tous les cas, de *Gl. fusca.*

8° Diptères capturés sur du bétail pendant le trajet de Niembo-Kabambare-Kasongo (Province Orientale, zone de Maniema). Sur 12 mouches, il y a 10 *Gl. palpalis ;* les 2 autres mouches qui n'appartiennent pas au genre *Glossina* n'ont pas été déterminées.

9° Diptères capturés à Uvira et à Baraka, sur les bords du lac Tanganyka (Territoire de la Rusisi-Kivu). D'Uvira j'ai reçu 16 mouches qui n'étaient pas des mouches piquantes. Sur 27 Diptères provenant de Baraka, il y avait 24 mouches non piquantes et 3 *Gl. palpalis.* Les mouches non piquantes d'Uvira et de Baraka qui ont la même taille à peu près que les glossines de petite espèce, mais qui s'en distinguent facilement à l'absence de trompe et à la forme de la tête ont été déterminées par M. Th. BECKER ; il s'agit de *Blepharitarsis ornatus* Macq.

10° Diptères capturés le 30 octobre 1907 à Kalembe-Lembe à 17 kilomètres du marais de la Luama (extrémité Sud du territoire de la Rusisi-Kivu). 44 mouches ; il s'agit de *Glossina* dans tous les cas, mais beaucoup d'exemplaires en mauvais état ne peuvent pas être déterminés exactement. *Gl. palpalis* domine, vu aussi quelques *Gl. morsitans.* Ces mouches abondent dans tous les gîtes du secteur de Kalembe-Lembe.

11° Diptères capturés à Moliro et aux environs de cette localité au mois de juillet 1907. (Bords du lac Tanganyka. Katanga). Plusieurs centaines de mouches dont beaucoup sont malheureusement en mauvais état. Il s'agit presque toujours de *Glossina* ; toutes les glossines dont la détermination est possible appartiennent à l'espèce *Gl. palpalis.*

12° Diptères capturés le 5 juin 1907 sur les bords du lac Moero, à la naissance de la rivière la Luvua (Katanga). Une trentaine de mouches ; *Gl. palpalis* dans tous les cas.

13° Diptères capturés sur la rive droite de la Luvua, peu après sa sortie du lac Moero. 50 mouches. *Gl. palpalis* dans tous les cas.

14° Diptères capturés sur la Lufonzo et la Lukumbi (Katanga). 40 mouches en mauvais état ; *Gl. palpalis,* probablement dans tous les cas.

15° Diptères capturés aux environs de Kiambi sur la Luvua (Katanga). Une trentaine de mouches, il s'agit de *Gl. palpalis* dans tous les cas.

16° Diptères capturés sur les rives de la Luvua entre Kiambi et Ankoro (Katanga). 51 mouches ; *Gl. palpalis* probablement dans tous les cas.

17° Diptères capturés au village de Mulongo près de Lubile (Katanga). 37 mouches ; *Gl. palpalis* dans tous les cas.

18° *Glossina* capturées au poste de Kilwa sur les bords du lac Moero et aux environs de ce poste. 50 *Glossina morsitans.*

19° *Glossina* capturées le 15 mai 1907 entre Kikole et Mukobe (Katanga).

Une cinquantaine de *Glossina* en mauvais état. Les quelques mouches qu'il est possible de déterminer appartiennent à l'espèce *Gl. morsitans*.

20° *Glossina* capturées entre Mukobe et Mutantadjamba (Katanga) le 16 mai 1907. 17 *Glossina* en trop mauvais état pour être déterminées.

21° *Glossina* capturées entre Mutantadjamba et Kilangi-Molengale (Katanga) le 17 mai 1907. Une centaine de mouches en très mauvais état. Les quelques mouches qu'il est possible de déterminer sont des *Gl. morsitans*.

22° *Glossina* capturées entre Kikole et Mukobe (Katanga). Une centaine de *Glossina* en mauvais état. On peut reconnaître cependant quelques *Gl. morsitans*.

II. Congo français. Région du Mayo-Kabbi. — M. le Dr Ducasse qui faisait partie de la mission de délimitation Congo-Cameroun a bien voulu me remettre les mouches piquantes qu'il avait recueillies au cours de son voyage. Ces Diptères étaient malheureusement pour la plupart en mauvais état.

1° Diptères capturés à Mayo-Dala et Lata-Patale le 10 octobre 1906. Il n'y a pas parmi ces Diptères de *Glossina*. Je note la présence de tabanides en mauvais état.

2° Diptères capturés sur la Bénoué affluent du Niger en janvier-février 1907. 9 Diptères dont 7 *Glossina tachinoïdes*, 1 *Gl. pallicera* et un Diptère en mauvais état n'appartenant pas au genre *Glossina*.

3° Diptères capturés aux chutes Gauthiot du 10 au 12 décembre 1906. 8 *Glossina tachinoïdes*.

4° Diptères de Mayo-Dala, Lata-Patale, Goin, Fouli. 9 *Glossina* appartenant probablement toutes à l'espèce *Gl. tachinoïdes*, 1 *Tabanus*.

III. Dahomey. — M. le Médecin-Inspecteur général Kermorgant a bien voulu me remettre, au mois d'octobre 1907, une série d'échantillons de mouches piquantes qui lui avaient été envoyés par M. le Dr de Goyon médecin-chef de l'ambulance de Grand-Popo.

1° *Glossina* de la région de Porto-Novo. 12 mouches en mauvais état ; *Gl. palpalis* probablement dans tous les cas. Les glossines sont nombreuses dans cette région.

2° *Glossina* de la région de Ouidah. 9 mouches ; *Gl. palpalis* dans tous les cas.

3° *Glossina* de la région d'Alloda. 8 mouches en mauvais état ; *Gl. morsitans* probablement dans tous les cas. Les glossines sont nombreuses dans cette région.

4° *Glossina* de la région de Grand-Popo. 11 mouches appartenant aux espèces : *Gl. palpalis*, 7 et *Gl. morsitans*, 4. Les glossines sont peu nombreuses dans cette région.

5° *Glossina* de la région de Parahoué. 8 mouches ; *Gl. palpalis* 6, *Gl. morsitans* 2. Les glossines sont nombreuses dans cette région.

6° Diptères communs dans tout le Bas-Dahomey. *Hæmatopota strigipennis* Karsch.

L'envoi de M. de Goyon comprenait en outre : 4 *Tabanus* appartenant à l'espèce *T. subangustus* Ricardo et des simulies correspondant au *S. damnosum* Theobald.

Je dois à M. Surcouf la détermination de ces derniers Diptères.

IV Haute-Guinée. — Envoi du Dr Chagnolleau de la mission Desplagnes.

Les Diptères faisant partie de cet envoi m'ont été remis par M. le Médecin-Inspecteur général Kermorgant. La mission Desplagnes a traversé la Guinée

dans sa partie la plus large ; dans une lettre datée de Siguiri le 10 mars 1907, M. le Dr CHAGNOLLEAU dit avoir rencontré, au cours de ce voyage, peu de cas de maladie du sommeil malgré l'existence de nombreuses tsétsé.

Les échantillons de Diptères envoyés ont été capturés sur la rivière Tinkisso.

Sur 208 Diptères, je compte : 204 *Glossina* et 4 *Tabanus*.

Les *Glossina* appartiennent aux espèces suivantes : *Gl. palpalis* 105, *Gl. tachinoïdes* 88, *Gl. morsitans* 11.

D'après les déterminations faites par M. SURCOUF, les *Tabanus* appartiennent aux espèces suivantes : *T. ruficrus* P. B., *T. taeniola* P. B, *T. stricticolis* SURCOUF.

Il résulte malheureusement des renseignements résumés dans cette note, comme de ceux résumés dans mes notes antérieures, que les *Glossina* qui jouent un rôle si important dans la transmission des trypanosomiases de l'homme et des animaux sont extrêmement répandues dans la plupart des régions de l'Afrique intertropicale.

Contribution à la biologie de *Glossina palpalis*

Par M. E. ROUBAUD.

Le débroussaillement, ainsi que toute mesure d'action contre la *Glossina palpalis*, ne peut avoir de valeur pratique que s'il s'inspire des particularités biologiques de cette mouche ; il est utile, à ce sujet, de mettre en évidence trois données des plus importantes.

A. — Comme celui des nymphes, *l'habitat des mouches adultes est déterminé d'une façon nécessaire par les conditions physiques de température et d'humidité du milieu.*

En effet, le milieu de vie habituel des mouches, c'est-à-dire la grande végétation boisée du bord des eaux courantes, se caractérise par une température moyenne alternant de 25° la nuit à 30° le jour, et par un degré hygrométrique constamment très élevé.

Or, les expériences réalisées à Brazzaville montrent : 1° que l'optimum thermique pour l'élevage des adultes est bien compris dans ces limites ; 2° que l'humidité de l'air joue un rôle

des plus importants dans la vie de la glossine, rôle qui se traduit expérimentalement par un *accroissement considérable de la résistance à l'inanition* des mouches soumises au jeûne.

Ainsi des mouches, placées aussitôt après un fort repas de sang en tubes d'élevage à 25°, ont pu vivre sans être nourries à nouveau :

en air sec (desséché par la potasse) à peine	1 jour.
en air humide (air normal du laboratoire =70 % env.)	6 jours.
en chambre humide (air saturé)	13 jours.

En élevant la température à 33° (t. constante) la même expérience donne :

air sec, survie maxima de................	18 heures
air normal, survie maxima de..............	1 jour
air saturé, survie maxima de..............	6 jours

Pratiquement toute mesure ayant pour effet à la fois d'élever la température et de diminuer l'humidité atmosphérique dans le milieu de vie de la mouche, aura pour résultat d'affamer rapidement celle-ci et par suite de l'écarter.

B. — *Dans l'étendue d'une même zône d'habitat, la Glossine se localise de préférence en certains points particuliers, ou gîtes, en rapport soit avec la présence de l'homme, soit avec celle du gros gibier.*

Etant donnée, en effet, la rive boisée d'un fleuve, où les conditions physiques seront identiques partout, on constate, le plus souvent, que la mouche abonde en certaines places où ses conditions de nutrition seront assurées, alors qu'ailleurs elle reste rare ou absente.

Ces lieux d'élection, où la Glossine, abondamment nourrie, stationne et se multiplie, mériteront le nom de *gîtes*. Les gîtes seront donc définis à la fois par les conditions physiques et par les conditions de nutrition. *Dans les régions giboyeuses, les gîtes peuvent s'étendre à toute la longueur des rives d'un cours d'eau,* la nourriture des mouches étant assurée partout. Lorsque *le gibier est plus rare,* les gîtes se localisent nettement aux *points de passage des animaux* allant au fleuve. Dans les régions *dépourvues de gros gibier,* les gîtes de la mouche se *forment exclusivement au voisinage de l'homme,* aux points d'eau situés à proximité des villages; ou aux lieux de campement, et aux gués des routes indigènes.

Certains gîtes persistent toute l'année, avec une diminution à peine sensible

des mouches en saison sèche : ce sont les *gîtes permanents* développés au voisinage des *cours d'eau constants*, où les conditions d'humidité et de nutrition ne changent pas.

Les gîtes des petits cours d'eau, qui tarissent plus ou moins complètement en saison sèche, sont au contraire des *gîtes temporaires*.

En effet, les mouches disparaissent de ces gîtes avec le retrait des eaux, parce que les conditions d'humidité favorables ne sont plus remplies pour elles ; indirectement aussi, dans certains cas, parce que le gibier et l'homme s'écartent des endroits desséchés.

C. — *Les Glossines voyagent le long des cours d'eau et les gîtes permanents constituent des réservoirs de mouches alimentant les gîtes temporaires.*

La notion des gîtes temporaires implique celle d'une migration des Glossines, lorsque les conditions deviennent défavorables: les mouches reviennent d'ailleurs quand le cours de l'eau s'est rétabli. Souvent, d'autre part, on peut constater l'apparition des *Gl. palpalis* en des points où elles n'existent pas d'ordinaire, apparition qui coïncidera par exemple avec celle, tout à fait sporadique, d'un gros animal, pouvant leur offrir une nourriture copieuse, et qui démontre le déplacement facile des Glossines.

Mais le fait suivant nous semble tout particulièrement démonstratif à cet égard.

A Brazzaville ont été capturées pendant trois mois, de vingt à trente mouches, chaque après-midi, tous les jours, dans un petit gîte des bords du fleuve, situé à proximité de sentiers indigènes, et d'une centaine de mètres environ d'étendue ; le nombre des glossines n'y a jamais paru diminuer. De plus certaines d'entre elles dans la proportion sensible de 1/10, présentèrent une culture intestinale de trypanosomes ayant rigoureusement les caractères culturels de *Tr. congolense* dans l'intestin. Ces trypanosomes disparaissaient d'ailleurs des mouches après quelques jours d'élevage au laboratoire, comme cela se produit toujours avec les trypanosomes pathogènes de mammifères se multipliant chez les glossines.

Or, le gros gibier réservoir du virus, où les mouches ont nécessairement dû puiser leurs parasites, n'existe qu'en amont de Brazzaville à dix ou quinze kilomètres *au minimum*, de distance. Il n'y a pas de troupeau domestique dans le voisinage. Le gite de Brazzaville, développé au *voisinage de l'homme*, peut donc être considéré comme constamment alimenté en mouches par les gîtes permanents d'amont, *au voisinage du gros gibier*. On conçoit donc que ces *gîtes permanents* constitueront également les réservoirs qui alimenteront en glossines les *gîtes temporaires* au retour des conditions biologiques favorables.

Il est à remarquer que sur un lot de 7 glossines reconnues infectées, il se trouvait 6 mâles pour une seule femelle jeune. Aucune femelle âgée n'a présenté de trypanosomes. Il s'ensuit donc que ce sont surtout les mâles et les jeunes femelles qui cherchent à se déplacer de gîtes en gîtes. On saisit l'intérêt de ces faits pour la question du maintien endémique des trypanosomiases.

Partant de ces données diverses, on peut, semble-t-il, orienter plus nettement la lutte prophylactique contre la *Glossina palpalis*.

1° Ce sont les gîtes « humains », c'est-à-dire ceux où la vie de la mouche s'exerce aux dépens de l'homme, qui expliquent le mieux le rôle spécifique joué par la *Palpalis,* parmi toutes les autres Glossines, dans la transmission de la maladie du sommeil. Il faudra donc lutter avant tout contre eux.

2° Une seule mesure s'impose ici, au point de vue pratique: le *débroussaillement,* l'éclaircissement de la zône boisée au point de gîte. Par ce moyen, on peut agir à la fois:

Sur les *Mouches adultes*, en modifiant les conditions physiques qui leur permettent de vivre et de séjourner dans le gîte.

Sur les *Nymphes,* en réalisant, par l'élévation de température légère du milieu, des conditions défavorables qui les font périr.

3° Il ne faut point songer, pratiquement, à faire disparaître les Glossines sur des étendues considérables: il faut surtout les empêcher de former, aux endroits fréquentés, des foyers de contamination d'où les mouches infectées pourront ensuite se répandre de gîte en gîte par leurs propres moyens le long des voies fluviales.

(*Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil*).

Prophylaxie de la maladie du Sommeil au Congo français

Par Gustave MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD.

La lutte contre la maladie du sommeil est particulièrement difficile au Congo français. Des règles de prophylaxie générale sont, en l'organisation actuelle de ce vaste empire colonial, presque impossibles à appliquer. Il importe cependant de combattre le terrible fléau. Le nombre des Européens atteints de trypanosomiase s'étant considérablement augmenté ces dernières années, il est de toute nécessité de prendre des mesures pour mettre nos colons à l'abri de tout danger de contamination.

Le problème est relativement facile à résoudre dans les gros centres comme Loango, Brazzaville, Bangui.

1° En créant dans ces principales villes un service d'hygiène et un service de voirie chargé du débroussaillement et de la destruction des gîtes à tsétsés.

2° En grillageant les maisons, en imposant l'usage de la moustiquaire.

3° En éloignant de la ville européenne, non seulement le village indigène, mais encore le camp des tirailleurs et celui des miliciens, etc.

4° En passant des inspections médicales systématiques de ces différents corps organisés et en soumettant les serviteurs (boys, cuisiniers, etc), employés par les Européens, à des visites médicales régulières. Des certificats de visite seraient délivrés.

5° En créant des pavillons d'isolement pour les malades qui subiraient un traitement approprié.

6° En examinant tout Européen arrivant d'une zône contaminée.

Dans l'établissement des factoreries en pleine brousse, on s'inspirera des mêmes principes en débroussant largement, non seulement autour de la maison principale, mais encore sur la berge, le long du fleuve, là où se font l'embarquement et le débarquement des marchandises.

Les cases des porteurs et du nombreux personnel indigène seront confortablement construites, faciles à nettoyer, éloignées de la factorerie. Chaque indigène aura sa moustiquaire.

Une case d'isolement sera prévue pour les malades et des habitations spéciales seront élevées, en dehors du camp des travailleurs, spécialement réservées aux caravanes de passage.

L'Européen en voyage, dans la brousse ou en pirogue, portera des vêtements spéciaux. Un voile flottant autour de la nuque et du cou rendra de grands services. Il n'oubliera pas sa moustiquaire. Sur les grands fleuves, les vapeurs pourraient avoir le pont supérieur grillagé.

Dans chaque village indigène, on préconisera le débroussaillement, aux environs immédiats et aussi sur les routes, au passage des gués et le long des rives aux endroits choisis pour le campement par les caravanes.

Une ou plusieurs cases d'isolement seront élevées par village.

Les malades y seront nourris par les chefs de village responsables.

Ceux-ci recevront des instructions spéciales des administrateurs, commandants de cercle et chefs de poste.

On déplacera les villages en dehors des zônes marécageuses et on préconisera l'usage de la moustiquaire.

Tout indigène se déplaçant en caravane, tout individu au service d'un blanc, tout noir voulant s'établir dans un centre européen, devra être muni d'un passeport sanitaire indiquant la date de l'examen, la contrée d'où il vient et la localité où il se rend.

Ce passeport serait exigé naturellement des agents et employés du Gouvernement, agents de police, tirailleurs, miliciens. Ceux-ci ne devraient être recrutés que parmi les populations indemnes. Il serait à désirer que les troupes noires ne fussent affectées qu'à tel ou tel territoire, et ne pénètrent pas tour à tour en des zônes indemnes et en des zônes contaminées.

Des caravansérails, le long des principales routes de transport, devraient être construits aux points d'étapes, pour empêcher les caravanes de pénétrer dans les villages situés sur leur passage.

Toutes ces mesures de protection générale ou de protection individuelle doivent être diffusées le plus possible. Des instructions à l'usage des Européens seront adressées aux directeurs des compagnies concessionnaires, aux chefs de poste. On ne saurait trop insister sur la nécessité de faire donner directement des ordres, par M. le Commissaire général, aux différents fonctionnaires placés sous ses ordres. Les administrateurs seront prévenus, par la voie du *Journal officiel*, des mesures à prendre. Ils indiqueront dans leur rapport mensuel ce qui aura été fait dans les différents villages dépendant de leur circonscription, spécialement au point de vue du débroussaillement et de la construction de cases d'isolement.

L'organisation d'un service de l'assistance médicale indigène au Congo s'impose. Le nombre des médecins en service dans cette immense colonie est insuffisant. Des postes d'inspection seraient créés, par exemple à Fort-Crampel, à Fort-Archambault. Un service médical volant à bord d'une chaloupe, parcourant régulièrement les principales voies fluviales, rendrait certainement les plus grands services.

(Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil.)

L. Nattan-Larrier. — Nous croyons savoir que bon nombre des Compagnies concessionnaires du Congo seraient disposées à faire appliquer, dans la mesure du possible, un programme de prophylaxie qui leur serait soumis (protection métallique des bateaux, instruction aux agents, etc.)

Note sur la prophylaxie de la Maladie du Sommeil au Congo (Haute-Sangha et Logone)

Par KÉRANDEL,

Médecin-major de 2e classe des troupes coloniales, de la Mission du Haut-Logone.

La maladie du sommeil suit, au Congo, depuis quelques années, une marche de plus en plus envahissante et parallèle aux progrès de la pénétration et de la colonisation. Autrefois elle était moins répandue parce que la population était morcelée en petites tribus, entre lesquelles régnait une hostilité permanente, si bien qu'un indigène ne pouvait s'écarter de son village à plus d'un jour ou deux sans risquer l'esclavage ou la mort. L'état social entraînait l'isolement.

Aujourd'hui, bénéficiant de notre protection, l'indigène peut se déplacer sans courir autant de risques. Cependant, il voyage relativement peu de son propre mouvement, et l'Européen demeure le principal agent de propagation du fléau par les transports d'indigènes qu'il ne cesse d'effectuer pour ses divers besoins : guerre, police, exploration, main-d'œuvre, etc...

Ainsi, les véhicules les plus importants de la maladie, au moins à longue distance, sont : les tirailleurs, les gardes régionaux, les travailleurs, les porteurs, les pagayeurs, les courriers piétons, etc..., comme le témoignent quelques faits que nous avons constatés au cours de notre mission dans les régions du Logone et de la Haute-Sangha.

Les tirailleurs se recrutent en grande partie au Sénégal et au Soudan. Ceux qui sont destinés au Territoire du Tchad rejoignent leurs postes par la voie fluviale du Congo, où ils sont

journellement exposés aux piqûres des Glossines infectées, bien qu'on puisse adopter exclusivement la route de Zinder déjà utilisée par raison économique. — Puis, pour des opérations militaires, les compagnies passent indifféremment, sans examen médical, d'une contrée infectée en pays indemne.

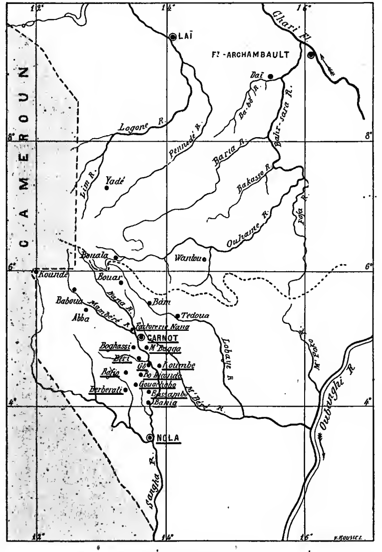
Au cours de l'année dernière, on a inauguré le recrutement de tirailleurs Yakomas, habitants du Haut-Oubanghi. Ils ont été dirigés pour leur instruction sur Brazzaville, d'où, si les errements actuels continuent, ils seront envoyés dans une région quelconque de la colonie, au hasard des circonstances.

Ce danger provenant des tirailleurs mérite une attention plus spéciale si l'on augmente les effectifs des Troupes au Congo.

Les gardes régionaux comprennent des Sénégalais et des Congolais de toutes races. Comme les tirailleurs, ils passent, sans considération sanitaire, d'un territoire dans un autre. Puisque leur rôle est de parcourir le pays pour en assurer la police, ils peuvent être des propagateurs de Trypanosomes d'autant plus redoutables qu'ils vivent en une certaine promiscuité avec le reste de la population. Considérons, par exemple, la région de la Haute-Sangha, où nous avons séjourné quelques mois. La maladie du sommeil, comme l'indique la carte ci-jointe, ne s'y étend guère au nord de Carnot. Elle sévit avec intensité dans les villages de M'Bagga, Boghassi, Béri, Bô-Bicondo, Gô et Gouachobo. Les gardes régionaux de Carnot, localité infectée et dépourvue de médecin, sont chargés de la police dans ces derniers villages et visitent ensuite les centres populeux indemnes de Bouar, Bam, Tedoua, etc..., où ils sont parfois appelés à séjourner. Or, nous avons eu l'occasion de constater chez eux un cas de Trypanosomiase avec parasites nombreux dans le sang. Une amélioration se produisit à la suite d'une injection d'atoxyl ; ne pouvant continuer le traitement, je recommandai l'isolement ou le licenciement de cet homme dangereux pour son entourage. Mais le garde régional ayant déclaré qu'il n'était plus malade, a été conservé, continue à circuler dans le pays, et à semer ses trypanosomes. Tel est le sort trop fréquent des conseils prophylactiques les plus fondés.

Les porteurs et les travailleurs de toutes sortes engagés par les Européens, sont en grande majorité recrutés dans des pays infectés, par exemple à Loango ou à Mayumba, d'où ils sont dirigés sur un point quelconque de la colonie.

Au cours des explorations, des porteurs suspects, en groupes très importants, accomplissent de longs voyages en pays indemnes.



▬ ▬ ▬ ▬ Ligne de partage des eaux.

▬▬▬▬▬ Localités infectées de maladie du sommeil.

Les domestiques personnels des Européens sont, en général, choisis parmi les Loangos ou les Bangalas, races très contaminées, et accompagnent ensuite leurs maîtres jusqu'aux régions les plus reculées du Tchad ou de l'Oubanghi.

Les traitants indigènes employés par les maisons de commerce sont particulièrement nomades; ils changent à tout moment de société et de région, suivant le gré de leurs caprices ou l'espoir d'un gain meilleur.

Dans la Haute-Sangha, il arrive que les tribus les plus infectées sont aussi les plus soumises, ce qui veut dire qu'elles sont le plus souvent appelées à fournir des porteurs destinés à circuler dans les vallées indemnes de la Nana ou de la Mambéré. C'est ainsi que des fonctionnaires ou des commerçants allant à Koundé, Bouar, etc., prennent des porteurs dans des villages situés au sud de Carnot, alors que le recrutement est possible dans ceux du nord.

La même remarque s'applique aux courriers piétons qui sont dirigés sur les centres du nord, et qui, assurant par exemple les communications avec Koundé, accomplissent régulièrement des voyages considérables en pays indemnes.

Inversement, les chefs des villages du nord, convoqués de temps à autre dans un but administratif, viennent avec leur suite à Carnot, où ils peuvent être obligés de séjourner plusieurs jours, au risque de s'infecter avant de retourner dans leurs pays.

Ces relations, limitées jusqu'à ces dernières années à la ligne de partage des eaux, s'étendront, avec les progrès de la pénétration, au bassin du Tchad. Des communications sont amorcées et s'établissent régulières entre le Logone et la Haute-Sangha. Une nouvelle route commerciale est ouverte de Laï à Carnot pour l'évacuation des bœufs. On prévoit les déplacements d'indigènes qui en résulteront. Des bouviers foulbés ou autres seront recrutés dans le Moyen-Logone et accompagneront les troupeaux jusqu'à Carnot. Après y avoir séjourné un temps plus ou moins long, ils retourneront dans leur pays. Des porteurs, des escortes, des domestiques seront pris dans des régions contaminées de la Haute-Sangha et emmenés jusqu'à Laï. On voit quelle dissémination profuse de virus peut résulter de ce fait, sur le parcours d'une si longue route et quel bond la maladie réaliserait d'un seul coup. Ainsi, à défaut d'une réglementation sévère, et s'il n'est déjà trop tard, les belles et nombreuses popu-

lations du Logone, qu'il serait déplorable de laisser contaminer, sont très menacées.

Les Haoussas sont un autre agent de dissémination qui ne doit pas échapper à notre vigilance. Etablis à Carnot, où ils forment une colonie importante, ils vivent exclusivement de commerce et rayonnent dans toute la région pour l'achat du caoutchouc. Ils vont jusqu'à l'Ouhame et nous les avons rencontrés à Vantou.

D'autre part, ils sont en relation constante avec N'Gaoundéré (Cameroun), leur pays d'origine, en empruntant la route d'Abba, Baboua, Koundé. Ils présentent des cas assez fréquents de Trypanosomiase, contractée à Carnot ou dans les villages voisins, et sont d'autant plus dangereux qu'ils séjournent des semaines et des mois dans des villages indemnes. Entraver leurs déplacements serait mettre obstacle à un commerce de caoutchouc très important, et toute mesure prise dans ce sens ne manquerait pas de susciter les récriminations des Sociétés concessionnaires. Mais ici nous sommes en présence d'une race plus avancée en civilisation et étrangère au pays, sur laquelle un contrôle efficace peut s'exercer.

De l'exposition de ces faits, ressort nettement plus que l'absence de nos efforts pour combattre la maladie, l'insouciance avec laquelle nous la propageons. Les disséminations de virus les plus abondantes sont occasionnées par la pénétration et la colonisation, et le devoir nous incombe d'en corriger les mauvais résultats en réglementant les rapports que nous établissons entre les diverses régions. Nous devons empêcher les malades du sommeil de pénétrer dans des régions indemnes.

Il appartient aux administrations civile et militaire de donner l'exemple, en s'abstenant d'employer le même personnel indigène tantôt dans une région infectée, tantôt dans une région indemne. Ce résultat serait atteint en divisant les tirailleurs, les gardes régionaux et employés de toutes sortes en deux catégories destinées à servir exclusivement l'une en pays infectés, l'autre en pays indemnes. L'urgence seule motiverait toute infraction à cette mesure, et entraînerait un examen médical obligatoire.

Les Sociétés concessionnaires et maisons de commerce seraient en principe astreintes à la même règle, pour tout leur personnel indigène.

Le recrutement des travailleurs et des porteurs en territoires contaminés, pour servir en pays indemnes, ne devrait être toléré

que si les circonstances y obligent réellement, et après élimination des malades par un médecin.

Les déplacements d'indigènes à grande distance et par groupes sont susceptibles d'une surveillance effective parce que les grandes routes sont peu nombreuses au Congo et que le noir, soustrait à sa région, vit désormais sous la tutelle de l'Européen. Les voies fluviales ont une telle importance qu'elles servent pour ainsi dire seules à la pénétration à l'intérieur. Les principales routes terrestres ne servent qu'à réunir des biefs navigables. Des postes de surveillance sanitaire judicieusement placés sur ces voies arrêteraient la plupart des malades; ils seraient exclusivement confiés à des médecins possédant les moyens d'établir un diagnostic ferme. Le symptôme de l'engorgement ganglionnaire, qui pourrait être constaté par un fonctionnaire quelconque, n'a pas une valeur suffisante pour motiver l'interdiction à un indigène de quitter sa région. Ainsi compris, les postes d'arrêt de Dutton et Todd peuvent rendre de réels services; ils s'opposeront surtout au transport de la maladie à longue distance. Leur fonctionnement serait d'autant plus facile que les exodes d'indigènes sont déjà soumis au contrôle de l'administration.

Par exemple, le Chari serait protégé contre l'Oubanghi par la création de postes médicaux à Fort-Crampel et à Fort-Archambault.

Un médecin placé à Carnot veillerait à la protection du Haut-Ouhame et du Logone, en contrôlant particulièrement les relations créées par le commerce des bœufs. Il s'opposerait au recrutement de porteurs et d'escortes au sud de Carnot, et à la pénétration des bouviers du Logone dans la zône contaminée, sous peine de ne pas retourner dans leur pays, au cas où ils viendraient à contracter la maladie du sommeil. Cette mesure ne serait pas une entrave au commerce puisque les meilleurs pâturages sont au nord de Carnot, et que, pour servir au sud, les Sociétés trouveront aisément des bouviers haoussas.

Le même médecin protégera les régions indemnes de la Haute-Sangha, en veillant sur les gardes régionaux, les travailleurs, et surtout les commerçants haoussas, qui ne devraient être admis à circuler que munis d'un certificat médical renouvelé à chaque voyage.

Dans leurs régions, les administrateurs doivent être invités à cesser, dans la mesure du possible, les déplacements d'indigènes

des zônes infectées dans des zônes saines, et inversement, et à réglementer dans ce sens le service des gardes régionaux, des courriers, des pagayeurs, des porteurs, etc..., en un mot tous les mouvements de groupes s'opérant dans des conditions déterminées et susceptibles d'être surveillés.

Mais les déplacements isolés et spontanés des indigènes n'obéissent à aucune règle et nous échapperont nécessairement. Aucune mesure, à notre avis, ne saurait empêcher l'indigène de circuler dans sa région, à l'insu de tout contrôle administratif, et par suite la contamination de village à village, l'extension de la maladie en tache d'huile sera toujours possible. Cela ne veut pas dire qu'on doive se désintéresser de la question, car nous estimons, malgré tout, que les relations de voisinage entre villages sains et infectés peuvent être notablement diminuées si les administrateurs, convaincus de l'utilité de leurs efforts, veulent user de toute leur influence sur les chefs, et leur inspirer la crainte de la maladie, l'un des sentiments auxquels l'indigène est le plus accessible.

En résumé, l'administration devra employer tous les moyens dont elle dispose pour réduire à leur strict minimum les relations entre les régions infectées et les régions indemnes; quand elles seront inévitables, elles seront soumises à la surveillance étroite des postes médicaux, suffisamment outillés pour le diagnostic et judicieusement placés.

Dans les pays que la maladie a déjà envahis, le meilleur moyen d'en limiter les ravages est la création de villages d'isolement. Dans les régions, comme la Haute-Sangha, où les chefs jouissent d'une autorité réelle, il est facile d'obtenir ce résultat. Dans bien des localités, l'habitude existe déjà de reléguer dans la brousse les malades qui intéressent le moins, dans des conditions inhumaines. Il faudrait donc imposer aux chefs l'obligation de construire de bonnes cases d'isolement, où tous les malades seraient assurés d'une alimentation suffisante, et si possible de soins médicaux. Une surveillance plus étroite et un isolement plus rigoureux sont nécessaires dans les villages limitrophes des régions indemnes, et particulièrement dans des centres comme Carnot, qui sont le rendez-vous des indigènes de toute la région.

Il y a lieu de prescrire de vastes déboisements et débroussaillements autour des villages ainsi qu'aux abords des rivières où les habitants vont puiser l'eau.

Dans bien des cas, on obtiendra le déplacement des villages et leur reconstruction, loin des cours d'eau et de la forêt, sur des collines bien aérées.

La destruction des animaux sauvages n'est pas à recommander dans la Haute-Sangha; il en existe très peu, et l'indigène, très avide de viande, leur livre une chasse continue.

Les crocodiles ne se rencontrent qu'exceptionnellement et ne peuvent servir de réserve alimentaire aux rares Glossines de la région.

Enfin, on profitera de toutes les réunions pour expliquer aux indigènes les dangers causés par les piqûres des insectes. On objectera que le noir ne prête guère attention à ce genre de conseils. C'est exact, parce qu'ils ne sont pas assez réitérés ; leur répétition incessante, seule, produira son effet, surtout chez les jeunes générations.

L'application de toutes ces mesures nécessite :

L'augmentation du personnel médical et de ses moyens de police ;

La création de postes de surveillance sanitaire ;

La création d'un service d'hygiène visant spécialement la maladie du sommeil, pour coordonner les efforts et assurer l'application rigoureuse des réglements adoptés.

Les médecins, souvent mal écoutés, devront être investis des pouvoirs suffisants, analogues, par exemple, à ceux qui leur sont conférés par les réglements de police sanitaire maritime, pour faire respecter leurs décisions techniques.

Il serait illusoire de croire que ces mesures opposeront une barrière absolue à la maladie ; mais elles rendront de réels services en limitant dans de fortes proportions la quantité de virus qui passe d'une région infectée dans une région indemne. Elles auront aussi cet avantage appréciable de restreindre les mélanges continuels de virus et sa rénovation dans les contrées où la maladie aurait des tendances à s'atténuer.

Sur la maladie du sommeil et les trypanosomiases animales à la Petite Côte et dans la région des Niayes au Sénégal

Par A. THIROUX, R. WURTZ et A. TEPPAZ.

La Petite Côte s'étend, au Sénégal, de l'embouchure de la rivière Saloum à la presqu'île de Dakar; la région des niayes s'étend le long de la mer, depuis la presqu'île de Dakar jusqu'à 100 kilomètres au nord, aux environs du village de M'betète. On appelle niayes des bas fonds boisés, couverts surtout de palmiers à huile, qui sont situés entre les dunes voisines de la côte.

La maladie du sommeil existe à l'état endémique tout le long de la Petite Côte, vraisemblablement cette zône d'infection va rejoindre la Gambie anglaise au Sud, elle se continue par les niayes jusqu'à 100 kilomètres au nord de la presqu'île de Dakar, point à partir duquel les niayes ont été déboisés et le pays transformé en un désert aride.

La maladie ne s'étend pas à l'intérieur à plus de 10 kilomètres de la côte; elle n'atteint même pas la voie ferrée qui limite à l'Est la région des niayes. Sur la Petite Côte elle semble également localisée aux régions maritimes; il se pourrait, cependant, qu'elle remontât un peu plus dans l'intérieur, le long de la rivière Panntior ou de la rivière Saloum, ainsi que dans la province du Mianiouli limitrophe de la Gambie anglaise, la région contaminée qui suit d'abord la côte s'élargissant au sud pour venir embrasser la rivière Gambie et ses affluents.

Dans les régions que nous avons visitées, la présence de la trypanosomiase humaine est intimement liée à celle des glossines dont l'habitat coïncide avec les affleurements d'argile : banc argileux qui s'étend de Joal à Nianing, marigot argileux de N'Dougoura et plaine argileuse de la rivière Panntior à la Petite Côte. Dans la région des niayes, les villages reconnus atteints sont situés à proximité: 1.500 mètres au maximum d'un des trois marigots à fonds argileux de

Sangalcam, de M'Baouar ou de Vangel, dans lesquels nous avons pu retrouver *Glossina palpalis, G. longipalpis,* et 2 glossines sp (?). Ces marigots vont se déverser dans les lacs salés qui bordent la côte; ils sont presque complètement desséchés en saison sèche et les tsétsés sont cantonnées autour des filets d'eau ou des mares qui persistent dans leur lit. En hivernage, ces marigots plats et peu encaissés débordent, l'eau arrive au pied des villages, pourtant tous situés sur de petites hauteurs. Les glossines qui suivent l'eau se retrouvent alors jusque dans les cases.

Les villages les plus contaminés sont: Nianing, pour la Petite Côte (9 cas); dans les niayes, Diarhérate, N'Gayène (3 cas), N'Diar (3 cas), Ker-Manngour (3 cas), Diander-Guedj (3 cas), N'Dieguène (3 cas), Saou (3 cas). Nous n'avons pas la prétention dans une tournée de 20 jours, d'avoir déterminé tous les cas de trypanosomiase humaine de la région visitée, un grand nombre nous ont échappé, nous avons pu cependant nous rendre compte de l'existence et de l'intensité de l'affection grâce surtout à l'examen des ganglions. Les centrifugations étaient impossibles avec une installation faite en plein vent, sous un arbre, sur la place du village et sur des pilons à couscous.

L'examen direct du sang, fait au début sur 40 indigènes, restant négatif, nous avons été heureux de constater que si, à l'hôpital, chez des sujets présentant des phénomènes d'envahissement des méninges, bien caractérisés, hypnose et troubles moteurs, la ponction des ganglions cervicaux, souvent très petits, ne donnait, le plus fréquemment, pas de résultat positif à moins d'explorer méthodiquement et à plusieurs reprises tous les ganglions superficiels, l'examen des gros ganglions cervicaux pratiqué dans les régions contaminées chez tous les indigènes présentant ou non des phénomènes d'hypnose, nous donnait un pourcentage de résultats positifs très suffisant pour nous renseigner sur l'infection de la localité.

Sur 44 indigènes, chez lesquels ont été pratiquées des ponctions ganglionnaires positives ou chez des malades reconnus cliniquement atteints, 30, soit plus des 2/3, ne présentaient pas d'autres signes de trypanosomiase que l'hypertrophie des ganglions. 11 indigènes ayant une hypnose légère ou déjà bien marquée étaient porteurs de ganglions infectés, souvent très petits; enfin, chez 3 malades typiques présentant une hypnose très accentuée, les ganglions n'étaient pas ponctionnables ou ne ren-

fermaient pas de trypanosomes. En nous bornant à rechercher simplement les cas de maladie du sommeil bien déterminés, nous aurions donc vu moins du 1/3 des malades et nous n'aurions pu jalonner, ainsi que nous l'avons fait, notre route.

Les ganglions cervicaux et après eux les ganglions sus-scapulaires (chaîne trapézo-mastoïdienne), ont été ceux qui nous ont fourni le plus grand nombre d'observations positives. Malgré de très nombreuses tentatives, nous n'avons trouvé de trypanosomes que dans un seul ganglion sous-maxillaire.

Sous le climat du Sénégal, qui comprend une saison sèche, qui dure 8 mois, et 4 mois de saison pluvieuse (hivernage), l'infection première semble se produire presque toujours pendant la saison des pluies. A cette époque on aurait, à notre avis, quelques chances pour trouver, dans un petit nombre de cas, par examen direct du sang, *Trypanosoma gambiense*, qui doit n'être visible par ce procédé que pendant un temps relativement court, surtout après une inoculation unique.

A cette période d'infection sanguine, plus ou moins intense, selon le nombre des inoculations positives, succéderait la phase que nous avons surtout observée, analogue à la période d'envahissement ganglionnaire de la syphilis. Souvent, enfin, l'engorgement ganglionnaire disparaîtrait au moment où les phénomènes d'hypnose et d'envahissement des méninges se montreraient ou plus exactement lorsqu'ils deviendraient très accentués. Les gens du pays prétendent, et nos observations semblent dans quelques cas confirmer leurs dires, qu'on observe une fonte des ganglions cervicaux au moment où les malades commencent à dormir et à se gratter.

Nous pensons, d'autre part, que le défaut de concordance dans les observations, qui ont été faites par les différents auteurs qui se sont occupés de la question, tient surtout à la fréquence plus ou moins grande, au cours d'une année, des glossines et des inoculations positives, fréquence intimement liée au régime des eaux, lequel est éminemment variable avec la latitude.

Les mesures prophylactiques à recommander dans les régions que nous avons visitées consistent : 1° à faire débroussailler les environs immédiats des villages dans un rayon de 2 kilomètres, en faisant couper la petite brousse et en ménageant les arbres à partir de 3 mètres de hauteur ;

2° A fournir tous les villages de puits profonds, afin d'éviter

que les indigènes aillent puiser de l'eau dans les marigots à tsétsés; à combler toutes les mares ou séanes qui leur servent à s'alimenter d'eau et surtout celles qui sont creusées dans le lit même des marigots infectés.

3° Enfin, à créer, en dehors des régions à mouches, des villages indigènes où les malades pourront être visités régulièrement et traités, ce qui aura, en outre, l'avantage de les faire sortir des régions où ils constituent de dangereux réservoirs de virus.

Les trypanosomiases animales sont rares en saison sèche, à la Petite Côte, et surtout dans les niayes. Les animaux atteints meurent d'habitude en fin d'hivernage et ne conservent pas, comme l'homme, dans leurs ganglions, la preuve de l'infection du pays. Dans toute la région où se rencontrent maladie du sommeil et glossines, il est cependant intéressant de constater que les moutons ne peuvent pas vivre, que les chiens meurent en quantité considérable dans les villages les plus éprouvés par la trypanosomiase humaine et que les bœufs zébus s'acclimatent si difficilement que les indigènes, afin d'augmenter la taille de leurs animaux, les croisent avec la race N'Dama, beaucoup plus résistante, la seule que l'on retrouve en Gambie et en Casamance.

A la Petite Côte, les animaux sont particulièrement frappés. A Joal, le même propriétaire a perdu, l'année dernière, 52 ânes. Cette année, il en a perdu 16; chez un des 3 qui lui restent, nous trouvons *Tr. Cazalboui.*

A Nianing, un commerçant a perdu 30 moutons sur un lot de 60; nous examinons 13 de ceux qui lui restent, 11 sont atteints de Souma. Dans un petit troupeau d'une quinzaine de bœufs, appartenant au même propriétaire, nous trouvons un zébu malade présentant également *Tr. Cazalboui.* Un âne et un cheval sont aussi trouvés contaminés de Souma. Enfin, un chien appartenant toujours à la même personne est atteint de Baléri (*Tr. Pecaudi*).

A Poponguine, un autre commerçant nous apprend que l'année dernière il a perdu à cette époque de l'année, 10 moutons qu'il venait d'acheter.

Dans la région des niayes, nous avons observé chez un bœuf un trypanosome très long, qui nous a semblé se rapprocher de *Tr. Theileri* et chez un mouton *Tr. dimorphon.* Un chien a également présenté des trypanosomes très rares qui ont disparu depuis et n'ont pas encore pu être déterminés. Plus de 300 ani-

maux et principalement des bœufs, ont été examinés dans cette dernière région, avec seulement les 3 résultats positifs relatés ci-dessus. La saison n'est évidemment pas propice pour se rendre compte de ce qui se passe sur le bétail, qu'il faudrait revoir en fin d'hivernage, au moment où les tsétsés pullulent depuis 4 mois; de plus, l'indigène a su sélectionner son bétail et ne conserver que les races peu sensibles, lesquelles peuvent, par ailleurs, constituer vis-à-vis des autres de véritables réservoirs de virus. On peut cependant conclure que les moutons et les zébus ne vivent pas plus dans les niayes qu'à la Petite Côte, à cause des trypanosomiases et de la présence des glossines. Il est même intéressant de constater qu'à la Petite Côte, de même que sur le Niger, la zône dans laquelle sévit la Souma ne dépasse pas les régions à tsétsés et que si les stomoxes, universellement répandus dans tout le Sénégal, peuvent remplir le rôle de transmetteurs, ils ne le font vraisemblablement que dans certaines conditions de voisinage et de stabulation, « qui donne à penser qu'ils ne constituent que des lancettes très imparfaites et qu'ils ne sauraient à eux seuls entretenir la maladie dans un région un peu étendue ».

La maladie du sommeil et sa prophylaxie dans la boucle du Niger

Par G. BOUFFARD,

Médecin-major de 2e classe des Troupes Coloniales.
Directeur du laboratoire de bactériologie
du Haut-Sénégal et Niger, à Bamako.

L'existence de la maladie du sommeil dans la colonie du Haut-Sénégal et Niger a été signalée par M. l'Inspecteur général KERMORGANT (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*) et par le médecin principal GOUZIEN (même recueil); elle s'observerait d'après ces auteurs dans le sud de la colonie, dans la région du Lobi, dans le centre de la boucle du Niger, principalement dans la province de Koury. Des cas isolés auraient été observés dans la région de Kati, près de Bamako, et au voisinage de Dori, dans le nord de la boucle du Niger.

Au cours de l'année 1907, au début de la saison des pluies, nous avons quitté, pendant trois mois, notre laboratoire de Bamako pour aller étudier la répartition géographique des trypanosomiases dans les territoires de la boucle du Niger, arrosés par le Bani et la Volta Noire, entre le 12ᵉ et le 14ᵉ degré longitude et le 5ᵉ et le 10ᵉ degré latitude Nord. Le long de ces fleuves et de leurs différents affluents, les tsétsés, principalement la *Glossina palpalis*, s'y rencontrent en telle abondance, qu'il était intéressant de savoir si la trypanosomiase humaine y était fréquente. Les trypanosomiases animales, Baléri et Souma, s'y contractent à coup sûr : les animaux domestiques ne peuvent approcher ces fleuves sans s'y contaminer.

Le long du Bani et de ses affluents, notre enquête a englobé 12 villages d'environ cent habitants chacun ; un examen minutieux de cette population ne nous a pas permis d'affirmer l'existence de la maladie ; l'engorgement ganglionnaire était nul et la mortalité minime dans ces dernières années. Ces villages sont habités par des pêcheurs qui passent une partie de leurs journées sur le fleuve et sont très piqués ; ils appartiennent à la race Somono. Les rives de ce fleuve sont désertées par le Bambara, qui n'élit domicile que là où peuvent vivre ses troupeaux. A moins d'admettre que le Somono ait une immunité naturelle ou acquise pendant l'enfance, ce qui est peu probable, on est obligé de reconnaître que la trypanosomiase humaine est exceptionnellement rare sur les rives du Bani, entre le 12ᵉ et le 14ᵉ parallèle.

Au sud-ouest des régions que nous avons visitées, ce grand fleuve se divise en multiples cours d'eau, qui arrosent la province de Sikasso ; ces affluents, à rives très boisées, sont si nombreux, que la tsétsé, bien que ne quittant pas les bords du fleuve, est beaucoup plus répandue que dans les provinces de Ségou et de Koutiala. Dans cette région, la trypanosomiase humaine existe indiscutablement ; nous en avons observé trois cas chez des indigènes provenant de Sikasso et habitant, sur le Niger, le village de Koulikoro où il n'y a pas de tsétsés. Le sang de ces malades infecta trois cercopithèques ; les cobayes se montrèrent réfractaires à ce virus. Sikasso est une province assez peuplée ; l'affection y est heureusement limitée à quelques villages ; c'est du moins l'opinion du médecin qui y réside depuis 2 ans et qui, en tournée de vaccine, a visité toute la région.

Au nord du 12ᵉ parallèle, entre le Bani et la Volta Noire,

les cours d'eau sont très rares, plusieurs sont à sec pendant une partie de l'année; les glossines ne s'y rencontrent point; les trypanosomiases humaine et animale y sont inconnues; on y traverse des agglomérations importantes où l'élevage est très prospère.

Sur la Volta-Noire, aux berges très boisées, les tsétsés sont fort nombreuses et là aussi tout animal domestique qui vient y boire est très piqué et s'y infecte; c'est par excellence le domaine des hippopotames et des crocodiles. Ce fleuve au lit profond et aux rives encaissées est peu propice pour la pêche; aussi on n'y rencontre point de villages de pêcheurs et il n'est fréquenté que par quelques pirogues de l'administration qui vont y chercher les coquilles d'huîtres qui, unique source de calcaire, alimentent les fours à chaux de Koury. On prétend que tous les villages qui se sont construits le long de ce fleuve ont dû être plus tard abandonnés par la population décimée par la maladie du sommeil. Il est bien difficile de contrôler le dire des indigènes; avec le docteur DUPONT, qui réside à Koury, et qui a bien voulu nous accompagner dans notre voyage jusqu'à Boromo, nous avons recherché dans les villages qui nous avaient été signalés comme contaminés, des cas bien caractérisés de trypanosomiase humaine. On nous a montré des malades qui ne présentaient aucun symptôme typique et dont le liquide céphalo-rachidien et le sang n'ont point infecté les cercopithèques inoculés. Nous préférons ne pas émettre d'opinion définitive sur ce soi-disant foyer endémique et laissons au docteur DUPONT, qui possède un microscope, le soin de nous éclairer sur cette question. Les animaux sauvages, sangliers et hippopotames, qui ravagent les cultures, les trypanosomiases animales qui déciment les troupeaux, ne serait-ce point là des raisons suffisantes pour expliquer les zônes désertiques qui avoisinent la Volta Noire? Si les tsétsés, fort rares à quelques centaines de mètres des rives d'un fleuve où elles pullulent, sont seules capables de transmettre l'affection, pourquoi des villages, qui se dressent à 3 ou 4 kilomètres de la Volta, sont-ils décimés? Pourquoi Koury, qui n'en est qu'à 200 mètres et qui est habité par une dizaine d'Européens et 150 indigènes paraît-il indemne?

Nous avons reçu de Dori, dans le nord de la boucle du Niger, une centaine de mouches piquantes qui étaient toutes des *Glossina palpalis*; la maladie du sommeil existerait dans cette région.

En résumé, d'après nos recherches personnelles et d'après les

renseignements qu'ont bien voulu nous donner la majeure partie de nos camarades en service actuellement dans la colonie du Haut-Sénégal et Niger, il n'y existerait que trois centres endémiques de trypanosomiase humaine : le plus important paraît être celui du Lobi, dont la capitale administrative est Gaoua ; les provinces de Sikasso et Bobo-Dioulasso sont certainement contaminées ; le foyer de Koury est probable. Dans ces foyers, quelques villages seulement sont atteints ; mais, comme la maladie se trouve disséminée sur une immense étendue de territoire, il est à craindre que les communications, rendues faciles par une pacification complète et définitive, puissent en favoriser l'extension.

Quelques mesures prophylactiques s'imposent. Les indigènes n'isolent que tardivement leurs malades ; pour le moment nous ne pouvons faire mieux ; dépister l'affection dès les premiers accès fébriles, est impraticable au Soudan ; il faudrait un personnel trop nombreux et trop coûteux pour une affection qui fait encore si peu de victimes ; mais une mesure qui nous paraît bien indiquée parce qu'elle nous semble pratique, économique, facile à exécuter, parce qu'elle s'adresse à la prophylaxie des trypanosomiases en général, et non pas seulement de la trypanosomiase humaine : c'est le débroussaillement des rivières sur quelques centaines de mètres seulement ; au Soudan, où le malade, peu incommodé par ses premiers accès de fièvre, sera réservoir à virus avant que l'engorgement ganglionnaire ait attiré l'attention du médecin, la lutte contre la maladie du sommeil, c'est la lutte contre l'agent vecteur, la tsétsé.

Il faut la refouler loin des villages et, comme la plupart des agglomérations indigènes sont au voisinage d'une rivière, il faut en déboiser les rives sur quelques centaines de mètres ; alors l'indigène pourra aller puiser de l'eau, faire boire ses troupeaux, laver son linge, sans être harcelé par les glossines ; sous peine d'amende, on lui interdira l'accès des zônes boisées.

Le débroussaillement aura une haute portée économique puisqu'il pourra faire disparaître des centres endémiques importants de trypanosomiase animale. Bamako, nouvelle capitale du Haut-Sénégal et Niger, en est un exemple frappant ; la Souma y sévit si sévèrement sur les Bovidés et les Equidés importés, que la mortalité peut atteindre en hivernage 50 % de l'effectif. Des expériences nous ont montré que ces troupeaux s'infectaient au

bord d'un petit cours d'eau qui descend les montagnes de Kati et qu'on appelle le Faraco. Déboiser cette rivière sur 200 mètres environ au point où elle quitte la montagne pour couler dans la plaine, ce ne serait pas enlever beaucoup de pittoresque à l'une des promenades favorites des Européens qui habitent Bamako, et ce serait rendre service à l'élevage local et aider à la prophylaxie de la maladie du sommeil, puisque les nombreux voyageurs qui se rendent à Kati boivent fréquemment au bord de ce cours d'eau. Dès maintenant, avant la création de ces zônes déboisées, il y a lieu de prier les administrateurs, commandants de région, de donner des ordres pour que, dans toutes les résidences, les animaux domestiques, principalement les chevaux, boivent à l'auge; les palefreniers sont inutilement exposés aux piqûres fréquentes de tsétsés. Il est bien facile de faire boire l'animal à l'écurie; l'administrateur ferait savoir à l'indigène que la tsétsé est aussi dangereuse pour lui que pour ses troupeaux et lui conseillerait de faire boire ses animaux dans de grandes canaries, récipients en argile cuite.

Pour les résidences, comme Koury, qui sont si proches du fleuve que la tsétsé vient jusque dans les maisons, il n'y a qu'une solution, c'est le déplacement.

En résumé, déboiser partiellement les cours d'eau, pour créer des zônes dénudées, imposées aux indigènes comme prises d'eau, lavoirs et abreuvoirs pour les troupeaux, interdire les zônes boisées sous peine de fortes amendes, déplacer les résidences envahies par les tsétsés, telles sont les seules mesures prophylactiques qui nous paraissent actuellement applicables au Soudan.

Iritis et trypanosomiase chez l'homme

Par L. NATTAN-LARRIER et A. MONTHUS.

C'est d'une façon exceptionnelle, comme le fait remarquer M. MORAX (1) dans son très remarquable travail, que l'on a signalé

(1) V. MORAX, Les affections oculaires dans les trypanosomiases. *Annales d'oculistique*, déc. 1906.

des lésions oculaires chez les malades atteints de trypanosomiase. Cependant, M. MORAX a relevé un premier fait, dû à BRODEN, et une deuxième observation, publiée par MANSON et DANIELS. Dans le premier de ces cas, l'iritis survint chez une femme atteinte de fièvre et d'érythème circiné : mais, malheureusement, l'examen ophthalmoscopique ne put être pratiqué. Le deuxième cas est plus complet, puisque MANSON et DANIELS constatèrent chez leur malade des lésions d'iritis et de choriorétinite, de tous points analogues à celles que l'on retrouve dans la syphilis. Peut-être, cependant, n'avait-on pas, dans ce dernier cas, éliminé avec assez de soin le rôle étiologique de la syphilis. De même, l'un d'entre nous a vu survenir une iritis bien caractérisée, chez un sujet atteint, il est vrai, de trypanosomiase, mais contaminé, déjà, par la syphilis depuis douze ans (1). L'observation que nous relatons aujourd'hui peut être, au contraire, nous semble-t-il, considérée comme tout à fait démonstrative.

Arrivé en septembre 1905 à Brazzaville, M. X... partit aussitôt pour la région de la Haute-Likouala, où il s'établit à N'Counda. Il y fut bien portant jusqu'en octobre 1906, mais, à partir de ce moment, il souffrit à plusieurs reprises d'accès fébriles très légers, qui ne le forcèrent jamais à interrompre son travail. A la fin du mois de décembre 1906, mal nourri, atteint d'une diarrhée très intense, il revint à Brazzaville.

Son anémie était, alors, très accentuée, et ses membres inférieurs, œdématiés, étaient le siège d'une hyperesthésie intense : le moindre contact provoquait de véritables douleurs (signe de KÉRANDEL). Au mois de janvier, au cours d'un accès fébrile, apparut une *iritis* de l'œil gauche. Mais l'iritis et les accidents fébriles disparurent spontanément et M. X... partit au mois d'avril pour Kinchassa, où il arriva en très bonne santé.

Au mois de septembre, l'iritis de l'œil gauche reparut et le malade alla consulter à Brazzaville le docteur ALLAIN, chef du service de santé. M. ALLAIN constata une iritis très intense, caractérisée par une injection vasculaire, périkératique et conjonctivale, par des synechies, de la photophobie, du larmoiement et des douleurs ciliaires et péri-orbitaires, si intenses que le sommeil

(1) WURTZ et L. NATTAN-LARRIER. Un cas de maladie du sommeil traité par l'atoxyl et le mercure. *Revue d'hygiène et de méd. tropicales*, octobre 1907.

était devenu impossible. Mais, on remarqua aussi de nombreux ganglions situés dans la région susclaviculaire gauche, le long du muscle sterno-cleido-mastoïdien gauche, ainsi que dans les creux axillaires et aux régions inguinales des deux côtés. La ponction des ganglions cervicaux fut pratiquée par M. ALLAIN, qui, sur les préparations fraîches, trouva de nombreux trypanosomes; on en reconnut aussi sur les préparations fraîches du sang, qui présentait d'ailleurs, le phénomène de l'auto-agglutination : le diagnostic de trypanosomiase était donc bien établi.

A partir de ce moment, l'état du malade s'aggrava et tandis que, après huit jours de traitement cette iritis si intense disparaissait, la maladie du sommeil, accompagnée d'accidents cérébraux spinaux, évoluait rapidement. Le traitement par l'atoxyl provoqua, cependant, une notable rémission; mais, en janvier 1908, tous les symptômes reparurent avec une nouvelle intensité et, en même temps, se montra une nouvelle poussée d'iritis, localisée, cette fois, sur l'œil droit.

Au moment où le malade, de retour en France, se présenta, pour la première fois à notre examen, son état général s'était très amélioré, mais il se plaignait de ne pouvoir lire qu'avec grand peine.

A l'examen oculaire, on ne constatait aucune injection périkératique ou conjonctivale; les pupilles, sensiblement égales, avaient conservé leurs réactions normales; à l'éclairage latéral, on notait, sur les deux yeux, la présence d'une petite zône de pigmentation, disposée en couronne, autour des régions centrales des deux cristalloïdes antérieures : il s'agissait manifestement des reliquats de synéchies postérieures.

L'examen ophtalmoscopique ne révélait aucune altération de la choroïde ni du nerf optique; la vision à distance était de 2/3 et était sensiblement égale des deux côtés. Il n'existait ni rétrécissement du champ visuel, ni dyschromatopsie. On devait donc attribuer la gêne de la vision, d'une part, aux exsudats pigmentaires qui siègeaient à la face antérieure du cristallin et, d'autre part, à des troubles asthénopiques, qui étaient en rapport avec l'état général du sujet.

Ce fait nous semble probant et est digne d'être rapproché de ceux que nous rappelions plus haut. En effet, notre malade, indemne sûrement de syphilis, n'était atteint ni de rhuma-

tisme, ni de blennorrhagie : il ne présentait donc aucune des affections qui causent, d'ordinaire, l'iritis. Chez ce sujet, d'ailleurs, comme chez les malades de BRODEN et de MANSON et DANIELS, les poussées d'iritis se produisirent toujours en même temps que des accès de fièvre. Au surplus, en dehors de ce fait, rien ne permet, jusqu'à présent, de distinguer l'iritis due à la trypanosomiase de celles qui sont en relation avec d'autres facteurs étiologiques.

Il est vraisemblable que ces iritis, si exceptionnelles chez l'homme, sont dues à une localisation des trypanosomes dans la trame conjonctivo-vasculaire de l'iris. On sait que M. MORAX (1) a pu démontrer la présence de parasites entre les lames cornéennes de chèvres, atteintes de kératite interstitielle, au cours de la trypanosomiase expérimentale. Rappelons aussi que, au cours de leurs recherches sur le nagana, MM. KANTHAK, DURHAM et BLANDFORD (2), ont décelé des trypanosomes dans les milieux intraoculaires. Malgré la rareté de l'iritis trypanosomique chez l'homme, cette localisation de l'infection mérite d'être notée et de figurer parmi les symptômes accessoires de la trypanosomiase humaine.

Bilharziose urinaire chez un nègre du Congo Modes de dissémination des lésions parasitaires

Par MAURICE LETULLE.

Des circonstances particulièrement favorables m'ont permis d'observer, à Paris, dans mon service de l'hôpital Boucicaut, deux cas de Bilharziose et d'en pratiquer l'autopsie complète.

La première observation avait trait à un malade de la Martinique, où il avait contracté une bilharziose intestinale ,affection inconnue jusque-là dans la colonie, et pour laquelle, considéré

(1) V. MORAX. Kératite interstitielle au cours des trypanosomiases. *Soc. d'Ophthal. de Paris*, 9 octobre 1906 et *Ann. d'oculistique*, t. XXXVI, p. 394.
(2) KANTHAK, DURHAM et BLANDFORD. Sur le Nagana. ***Proceed. of the Royal*** **Soc., 1899, t. XLIV, p. 100.**

comme atteint de cancer du rectum, il venait mourir phtisique à Paris. Le cas a été publié dans un long travail (1) et je n'y reviendrai dans un instant que pour étudier rapidement les différents modes de dissémination des lésions spécifiques de la Bilharziose.

Le second fait, objet de ma présente communication, se rapporte à un jeune nègre du Congo français, confié à mes soins par mon collaborateur et ami NATTAN-LARRIER, et atteint de Bilharziose urinaire des mieux caractérisées. Les hématuries subintrantes, la présence d'œufs et d'embryons de Bilharzia dans l'urine furent observées par nous pendant de longues semaines. Epuisé par des hémorrhagies répétées, le malade succomba à une broncho-pneumonie accidentelle.

L'autopsie, pratiquée avec tout le soin désirable, nous montra, dans les ramifications des mésaraïques et dans la veine porte, la présence d'un assez grand nombre de Bilharzia mâles. Il nous fut impossible de rencontrer une seule femelle, tant par dissection des veines les plus ténues, que sur les coupes microscopiques des différents organes et tissus de l'excavation pelvienne.

La vessie présente les lésions classiques de la cystite ulcéreuse bilharzienne. La muqueuse vésicale, tuméfiée, fibrosée, est ulcérée sur presque toute sa surface. Les mailles de son tissu conjonctivo-vasculaire sont infiltrées d'innombrables colonies d'œufs de Bilharzia, en état de calcification pour la plupart, ou déjà évacués, réduits à leur coque, rompue et remplie de leucocytes frappés de nécrose pulvérulente ou pycnotique de leurs noyaux.

Les couches musculeuses de la vessie sont, selon l'habitude, à peu près indemnes de parasites et simplement en voie de sclérose interstitielle encore peu avancée. Seules, les régions correspondant au passage de l'uretère montrent, sur le parcours du canal urétéral et en rapport manifeste avec le chemin parcouru par la muqueuse, une longue série d'îlots d'œufs du parasite incrustés dans l'épaisseur de l'uretère et, semble-t-il aussi, dans les trousseaux de fibres lisses qui l'entourent.

Tous les œufs apparents, sur les nombreuses coupes examinées, offrent les caractères habituels à la bilharziose urinaire. Quelles que soient leurs dimensions, assez variables à la vérité, puis-

(1) Maurice LETULLE, *Arch. de Parasit.*, T. IX, n° 3, 1905, p. 329, 16 fig., 2 pl. en coul.

qu'elles peuvent aller de 94 μ,5 à 126 μ de long, sur 35 μ à 52 μ de large, tous les œufs de la vessie et de l'uretère sont *dépourvus d'éperons latéraux* et munis d'éperons polaires, surtout bien reconnaissables sur les exemplaires couchés parallèlement au champ de la préparation.

Outre la vessie et l'uretère, les œufs de Bilharzia ont encore envahi, dans le voisinage de ce centre d'infestation, la prostate, la portion profonde de la muqueuse uréthrale, les vésicules séminales et le péritoine pelvien (cul de sac de DOUGLAS) dans des proportions beaucoup plus discrètes. Les lésions matérielles concomitantes seront rapportées en détails dans la thèse inaugurale de mon élève GLAESEL. Qu'il me suffise de les signaler rapidement sur les préparations micro-photographiques qui passent devant les membres de la Société.

*
* *

A l'occasion de cette observation intéressante, une enquête méthodique fut établie dans le but de rechercher si des œufs de Bilharzia, pondus en somme dans la cavité de veinules sous-muqueuses ressortissant aux réseaux d'origine de la veine cave inférieure, ne pouvaient pas s'être embolisés au loin, conformément au cours du sang veineux. Tous les organes du cadavre, sans exception, furent soumis à des coupes microscopiques. Les poumons et la rate furent les seuls viscères donnant une réponse positive. Dans le poumon, au milieu des lésions d'alvéolite aigüe catarrhale, parmi les lobules les plus profondément splénisés, on voit, de place en place, quelques petits placards cicatriciels, déjà anciens, très modérément anthracosiques, sinon même tout à fait exempts d'incrustations charbonneuses, mais occupés en leur centre par un certain nombre de corps étrangers, calcifiés en général. Ces petits calculs, lorsque la coupe a été favorable, se reconnaissent sans peine à leur forme oviforme, à la coque d'apparence chitineuse qui les enveloppe et, enfin, à l'existence assez fréquente d'un éperon polaire prolongeant la plus effilée des deux extrémités. Mêmes formes, mêmes dimensions moyennes, même aspect réactionnel aux colorants, voilà autant de caractères décisifs pour un diagnostic histo-pathologique.

Au niveau de la rate, les îlots d'œufs de Bilharzia embolisés sont plus discrètement répartis que dans le parenchyme pulmo-

naire. Il s'agit, ici encore, de petits placards cicatriciels, annexés d'ordinaire aux travées fibro-élastiques et vasculaires fondamentales. Les œufs paraissent plus profondément calcifiés, en général, que dans le poumon. Cependant, un certain nombre des calculs qu'ils ont formés sont encore bien caractérisés et aussi reconnaissables que les œufs pulmonaires. La gangue fibreuse qui les entoure est, comme dans le poumon du reste, exempte d'hypergenèse élastique et pauvre en leucocytes.

Le poumon et la rate, infestés par les œufs de Bilharzia donnent, dans le cas présent, la preuve de l'embolisation possible, sinon facile, des embryons du parasite issus dans le sang du réseau de la veine cave, à son origine pelvienne.

Dans mon observation de Bilharziose intestinale, je n'ai pu découvrir d'œufs embolisés qu'au niveau de quelques-uns des ganglions lymphatiques logés dans le méso-rectum et le méso-colon. La présence d'œufs de Bilharzia dans les ganglions lymphatiques du corps humain est connue et contribue à démontrer que le mode d'infestation générale de l'organisme par embolies, soit sanguines, soit lymphatiques, fait partie du processus histopathogénique général de la Bilharziose.

L'observation démontre, d'autre part, que la propagation des lésions bilharziennes s'effectue plus volontiers encore, d'ordinaire, par un procédé de diffusion des œufs, par contiguité des tissus. L'excavation pelvienne est, à proprement parler, le domaine de prédilection de la bilharziose, tant intestinale qu'urinaire. L'infestation des tissus qui entourent et accompagnent la vessie, la prostate, les vésicules séminales, l'utérus et ses annexes, le vagin, la vulve, l'anus, le périnée, est d'observation commune. Tout récemment, F. Cole Madden (1) rapportait de nombreux exemples d'inflammations chroniques, péri-génitales et péri-urinaires, compliquées de fistulisation ou de transformations tumorales et causées par l'infestation des œufs de Bilharzia. Infestation par contiguïté de tissus, embolies vasculaires, tel est le double mécanisme de la propagation des lésions.

A l'heure actuelle, il semble que des deux modes de dissémination des œufs du parasite, l'embolie soit la moins commune. Cette rareté des cas signalés d'embolies est-elle réelle? Ne faut-il pas tenir compte des enquêtes, trop souvent incomplètes, pour-

(1) Frank Cole Madden. *Bilharziosis*, Cassel, Londres, 1907.

suivies après la mort? Le microscope est nécessaire pour affirmer l'intégrité des viscères d'un bilharzien; il est plus indispensable encore pour établir la présence d'œufs de bilharzia dans l'intimité d'un parenchyme par ailleurs pathologique.

Si, cependant, l'avenir démontrait la rareté réelle des embolies bilharziennes, il serait bon, dans ce cas, d'en rechercher les raisons. Les deux faits que j'ai pu observer me fournissent quelques arguments qu'il me suffira d'énumérer, en terminant.

Dans la Bilharziose chronique, ancienne, invétérée, en particulier dans la forme intestinale de la maladie, l'existence de lésions profondes et étendues des veines sous-muqueuses peut jouer un rôle défavorable à l'embolie sanguine des œufs récemment pondus. La « phlébite bilharzienne », dont j'ai poursuivi l'étude complète, en rétrécissant le champ de la circulation veineuse, en amont de la muqueuse, favorise l'exode des embryons du côté de la surface de la muqueuse infestée. La grande proximité de la « surface d'évacuation » que représente la dite muqueuse, aussi bien l'intestinale que la vésicale, est également un appoint puissant contre la rétropulsion des œufs qui viennent de naître.

Le volume, toujours considérable des œufs, supérieur aux dimensions des capillaires, même les plus larges, la contractilité énergique de l'embryon, encore inclus à l'intérieur de sa coque. le besoin urgent qu'il a d'oxygène sitôt qu'il a quitté la cavité maternelle et, sans tarder, la cavité sanguine veineuse (à l'intérieur de laquelle on ne le voit jamais stagner), sont autant de raisons qui militent en faveur de l'infestation des tissus voisins par voie de contiguité, et *contre* l'embolisation sanguine ou lymphatique.

L'anatomie pathologique générale de la Bilharziose confirme ces données fondamentales.

Traitement palliatif du Dr Castellani dans l'Elephantiasis

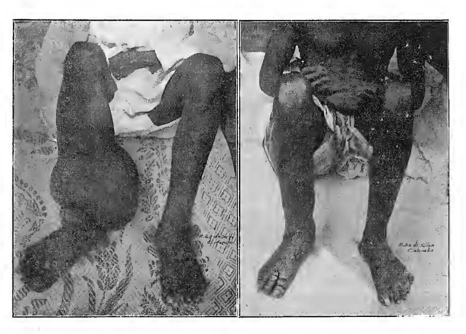
Par FR. CLAIR.

On sait que l'élephantiasis d'un membre ou d'une partie du corps est dû surtout à une hypertrophie du derme, du tissu cellulaire sous-cutané. Les vaisseaux et ganglions lymphatiques peuvent être intéressés, le périoste lui-même n'est pas respecté car, bien souvent, des exostoses sont constatées. Que la lésion reconnaisse pour cause la filariose ou l'érysipèle récidivant et trouve chez les syphilitiques, les scrofuleux, les rachitiques, un terrain d'évolution bien préparé, tout cela est hors de doute et nous ne nous y arrêterons pas, voulant seulement exposer d'une façon aussi complète que possible le traitement que le Dr CASTELLANI, directeur de la Clinique des maladies tropicales à Colombo (Ceylan), a eu le premier l'idée d'instituer chez les malades atteints d'éléphantiasis, non exclusivement justiciable de l'intervention chirurgicale, comme celui du scrotum ou de la mamelle.

L'emploi de la fibrolysine de MERCK en injections sous-cutanées, forme la base de ce traitement. Les recherches d'HÉBRA, de Fritz JULIUSBERG, ont fait connaître la curieuse propriété qu'a cette substance de ramollir et de favoriser la résorption des produits cicatriciels. Le Dr CASTELLANI a songé à utiliser cette propriété pour le traitement de l'éléphantiasis des jambes et il a obtenu de remarquables résultats, comme le prouvent les photographies ci-jointes.

Au cours d'une visite que nous avons faite à la Clinique des maladies tropicales, le savant directeur a bien voulu nous faire constater les résultats obtenus, nous exposer en détail le mode de traitement qui lui a paru le meilleur dans cette affection jusqu'ici réputée incurable. Voici ce traitement. Grand bain de propreté. La première semaine du séjour à l'hôpital, repos absolu au lit, avec élévation du membre intéressé pour favoriser la dis-

parition de l'œdème qui accompagne toujours l'hypertrophie des tissus. Pour obtenir une compression locale énergique, particulièrement sur les masses indurées (Elephantiasis verruqueux) disséminées dans le membre éléphantique, on place sur elles des coussinets faits de plusieurs épaisseurs de gaze ordinaire, fortement serrée, voire même de petits sacs de plomb de chasse, qui se moulent exactement sur les saillies et qu'on maintient au moyen d'une large bande de flanelle méthodiquement serrée. La bande en flanelle est préférable à celle en caoutchouc qui,



Avant le traitement — Après cinq mois de traitement. Pas d'opération.

Cas ancien de vingt ans.

appliquée dans l'Elephantiasis à peau lisse, peut occasionner des désordres se traduisant par une augmentation de l'œdème. Le bandage compressif n'a pas d'action sur les lésions profondes, toutefois son application prolongée rend la peau plus souple et plus petites aussi les tumeurs superficielles. Employé comme seul moyen de traitement, il n'amène aucun changement notable

dans les cas anciens, seulement une amélioration temporaire dans les cas récents. Il est intéressant de constater avec quel soin méticuleux, avec quelle réelle intelligence, ces bandages sont appliqués sur les indications du médecin par les excellents infirmiers que sont en général les auxiliaires indigènes.

Séances de massage deux fois par jour. La semaine écoulée, on commence les injections, pratiquées généralement au niveau des parties atteintes, au moyen d'une longue et forte aiguille, en observant les règles d'une minutieuse asepsie. Elles sont peu douloureuses, provoquent une légère induration au point et autour du point d'injection, induration qui disparaît deux ou trois jours après dans les cas où l'état du malade a été amélioré. Suivant l'aspect des lésions, on injecte chaque jour ou tous les deux jours 2 cc. de fibrolysine. On cesse ces injections durant une semaine, tout en continuant, avec l'élévation du membre, l'application du bandage compressif. On fait ensuite une autre série de trente injections avec nouvel arrêt d'une semaine, pour en pratiquer une troisième si cela est nécessaire.

Dans les cas heureux, les parties malades diminuent considérablement de volume, la peau devient souple, élastique, on peut en saisir de larges plis entre deux doigts. Quant aux exostoses, elles ne subissent aucune modification. Le traitement peut être complété par l'amputation large de forts lambeaux elliptiques de peau flasque contenant quelques noyaux indurés irréductibles. Réunion par première intention. Essayée avant tout traitement médical, pratiquée alors sur des tissus indurés et inextensibles, cette intervention donne des résultats désastreux.

Quand on a retiré du traitement tout ce qu'on pouvait en attendre, le malade doit continuer à porter des bas en tissu élastique, sans quoi, rapidement, le membre augmente de volume à nouveau. Toutefois il ne s'agit plus alors que d'une infiltration œdémateuse qu'un repos de deux ou trois jours, avec application d'un bandage compressif suffit à faire disparaître.

Le Dr Castellani insiste tout particulièrement sur cette qualification de « palliatif » appliquée au mode de traitement qu'il propose. Il n'a jamais eu l'intention de le donner comme assurant une guérison définitive. Toutefois, complété par l'intervention chirurgicale, le port habituel d'un bas élastique, la prescription d'un régime et d'une médication appropriés, ce traitement peut donner des résultats durables. Malheureusement, à

l'exception de quelques rares individus résolus à suivre dans la suite les conseils du médecin, la plupart des malades, ou bien n'en font plus cas, ou retrouvent à leur sortie de l'hôpital les conditions misérables d'existence qui assureront à bref délai la réapparition des anciens accidents.

Enquête étiologique dans un foyer de lèpre

Par E. MARCHOUX et G. BOURRET.

Pendant longtemps les insectes suceurs, les acariens et les autres animaux parasites n'ont paru que gênants, désagréables, parfois nuisibles, mais on ne songeait pas à leur attribuer le rôle de véhicules des germes morbides. La transmission de la fièvre du Texas par les tiques et celle du paludisme par les anophèles ont ouvert les yeux sur les dangers que les parasites pouvaient faire courir à l'homme et aux animaux. De nombreuses hypothèses ont surgi, les unes vérifiées par l'expérience, les autres controuvées ou continuant à attendre la démonstration de leur exactitude.

Nous ne sommes pas encore éclairés sur le mode de propagation de la lèpre. On a songé à la possibilité de sa diffusion par cette voie. LELOIR (1), dans son *Traité de la lèpre*, parle des moustiques, comme agents possibles de transport du virus. ARNING (2) remarque que la lèpre et les moustiques ont envahi les îles Hawai, à peu près à la même époque. R. BLANCHARD (3) constate que les pays à lèpre sont aussi des pays à moustiques. HALLOPEAU (4) et CHANTEMESSE (5) sont très favorables à l'hypothèse de la transmission de la lèpre par les moustiques. SOM-

(1) LELOIR, *Traité pratique et théorique de la lèpre*, Paris, 1886.
(2) ARNING, *Arch. f. derm. und Syph.*, 1891, n° 1. Congrès de Berlin.
(3) R. BLANCHARD, *Bulletin de l'Ac. de Méd.*, 30 juillet 1901. *Arch. de parasitologie*, t. IV, 1901.
(4) HALLOPEAU, *Leçons cliniques de l'hôp. St-Louis. Bull. Ac. de Méd.*, juillet 1901.
(5) CHANTEMESSE, *Bull. de l'Ac. de Méd.*, 30 juillet 1901.

MER (1), SCOTT (2), JOLY (3), admettent que ces diptères peuvent jouer un rôle important. NOC (4), après un séjour en Nouvelle-Calédonie, a formulé la même hypothèse. Il a même trouvé dans le tube digestif de moustiques, nourris sur des lépreux, des bacilles acido-résistants. Cette constatation a été vérifiée à plusieurs reprises et dernièrement encore par GOODHUE (5), qui a



Carte de la vallée de Valdeblore.

aussi trouvé des bacilles résistant à la décoloration par les acides, dans le tube digestif de punaises. MUGLISTON (6), Ernst VON BASEWITZ (7) ont attribué la transmission de la lèpre aux aca-

(1) SOMMER, *La lèpre en République Argentine, Sem. méd.*, 1898.
(2) SCOTT, *Contagion de la lèpre. Britisch med. journ.* 1900.
(3) JOLY, *Lèpre à Madagascar, Arch. de méd. nav.*, 1901.
(4) NOC, *An. d'hy. et de méd. col.*, 1903.
(5) GOODHUE, *Journ. of. trop. med.*, 1er juin 1906.
(6) MUGLISTON, *Journ. of trop. med.*, 15 juillet 1905.
(7) E. V. BASEWITZ, *Munch. med. Woch.*, n° 41, 1905.

riens de la gale. Il était intéressant de rechercher quelle pouvait être la valeur de ces diverses hypothèses dans un petit foyer de lèpre.

Il existe dans les Alpes-Maritimes, au voisinage de la frontière italienne, un petit hameau, Saint-Dalmas, situé à 1.300 mètres d'altitude, dans la commune de Valdeblore. Ce village, construit sur un point haut, est disposé en amphithéâtre à flanc de coteau. Dans les vallons voisins s'écoulent plusieurs petits torrents qui descendent en cascades les fortes pentes de la montagne. Plusieurs d'entre eux sont à sec en été. Nulle part, on ne trouve d'eau stagnante. L'eau potable provient d'un sommet situé à plusieurs kilomètres du village et est fournie à profusion aux habitants. Il n'y a donc pas de dépôts d'eau dans les maisons. Il nous a été impossible de trouver un gîte à larves. Les habitants assurent d'ailleurs qu'il n'existe pas de moustiques dans la région. Cet avis nous a été confirmé par quelques-uns des membres de la population flottante, qui vient villégiaturer en été dans cette vallée.

Toutes nos recherches pour rencontrer des punaises dans les maisons du village sont restées vaines. Les troupes de montagne viennent chaque année en manœuvres à la frontière. Tout le monde loge chez l'habitant. Les officiers nous ont appris que Saint-Dalmas de Valdeblore était réputé pour l'absence de vermine.

Les malades que nous avons examinés n'ont jamais eu la gale.

Saint-Dalmas est un petit foyer de lèpre. Deux familles sont atteintes. Nous avons vu le mari d'une femme morte en 1906, de lèpre nerveuse, devenue à la fin tuberculeuse. Piémontais d'origine, il n'est porteur d'aucune manifestation lépreuse. La cousine de cette femme a de la lèpre nerveuse (doigts en griffes).

Dans la deuxième famille, nous avons trouvé deux cas, la mère atteinte de lèpre nerveuse ancienne, une des filles malade depuis peu. Nous croyons utile de rapporter leur histoire.

La mère, G.... est une femme de 56 ans, culivatrice. Elle porte des stigmates indéniables de lèpre, amputation de la phalangette de l'index droit, mains en griffes, anesthésie à la piqûre et à la chaleur. Le mari de cette femme, mort en 1906, n'a jamais présenté aucun symptôme de lèpre. Son père aurait, dit-elle, conservé un doigt en griffe à la suite d'un accident de cheval. Elle a 5 enfants, 2 filles et 3 garçons. Deux de ceux-ci, bien portants,

n'habitent pas le village. Le 3e, adolescent de 17 ans, présente du gigantisme. Il mesure 1 m. 80. Les pieds et les mains sont énormes et hors de proportion même avec la taille. Il couche avec sa mère.

Les deux filles dorment dans le même lit depuis leur plus jeune âge. L'une, Marie, âgée de 22 ans, est en bon état de santé apparent. L'aînée, Joséphine, a 24 ans. Elle porte des nodules lépreux jeunes, sur la face, les avant-bras et les jambes. Le premier nodule s'est montré à la face dorsale de l'avant-bras gauche en octobre 1905. Il a très vite suppuré et a fait place à une cicatrice déprimée, pigmentée, encore visible.

Joséphine a quitté Saint-Dalmas pour la première fois, seulement après cette manifestation primitive. Elle a fait, à Nice, une saison d'hiver, comme domestique. Antérieurement, elle n'était allée que dans les villages voisins, Clans, Saint-Sauveur, Roquebilière, Saint-Martin-Vésubie. Elle n'a passé qu'une seule fois la nuit hors de Saint-Dalmas, à Saint-Martin. Dans aucun de ces villages on n'a signalé de cas de lèpre.

Au moment de notre enquête, nous n'avons pas trouvé de bacilles de HANSEN dans le mucus nasal recueilli tant chez la mère que chez ses deux filles.

Ce petit foyer de Saint-Dalmas est encore en activité, puisque nous y avons trouvé un cas d'origine récente.

L'infection de Joséphine lui vient sans doute de sa mère. Or, elle a eu, avec elle, beaucoup moins de contact que son frère qui ne peut être considéré comme lépreux. Elle a eu des rapports constants avec sa sœur qui est indemne.

L'apparition d'un chancre lépreux à l'avant-bras gauche, comme premier symptôme de la maladie, plaiderait plutôt en faveur de la contamination par un insecte.

L'insecte, véhicule de virus, en tous cas ne vivrait pas dans le lit où couchent les deux sœurs.

De notre enquête, il découle qu'on ne peut incriminer à Saint-Dalmas, ni moustiques, ni punaises, ni acariens. On n'y trouve que deux espèces d'insectes parasites, des puces et aussi, au printemps et en été, des diptères très répandus dans les pays à lèpre, des Simulies.

DISCUSSION.

M. LAVERAN. — M. le médecin inspecteur général KERMORGANT m'a remis, en 1905, je crois, des simulies en grand nombre, qui avaient été recueillies aux Iles Marquises par M. le Dr BUISSON, médecin-major de 1re classe des troupes coloniales. Ces mouches, désignées par les indigènes sous le nom de *Nono,* abondent aux Marquises où la lèpre est, comme on sait, fort commune. Ces simulies ont été remises, pour déterminations, à M. BOUVIER et décrites par M. ROUBAUD, sous le nom de *Simulium Buissoni.* L'opinion émise par MM. MARCHOUX et BOURRET, sur le rôle possible des simulies dans la propagation de la lèpre, mérite d'être examinée. Au point de vue de la prophylaxie de la lèpre, il serait très important de découvrir comment la maladie se propage, j'engage donc vivement nos Collègues à continuer leurs recherches dans cette voie; il serait intéressant d'ouvrir une enquête dans celles de nos colonies où la lèpre est commune et je suis sûr que nous pourrions compter sur le concours de nos éminents Collègues MM. les Médecins Inspecteurs généraux KERMORGANT et GRALL.

Les injections endo-veineuses du bleu de méthylène dans le paludisme

Par MIGUEL COUTO,
Professeur à la faculté de médecine de Rio-de-Janeiro.

Proclamée avec enthousiasme par les uns, niée et combattue par les autres, la réputation du bleu de méthylène dans le traitement de l'impaludisme n'arrive qu'à occuper un rang secondaire et sans éclat parmi les succédanés de la quinine.

Ce n'est pas là, cependant, à notre avis, la place qui lui appartient.

Dans la ville de Rio-de-Janeiro, où l'on ne trouve que de rares anophèles, l'impaludisme a presque entièrement disparu ; mais, de ses environs, de la zone suburbaine, de sa banlieue, il

lui arrive, en certains mois de l'année, un nombre considérable de malades, atteints de paludisme, qui trouvent généralement accès dans les hôpitaux. C'est dans ce milieu que notre observation sur la malaria s'est exercée, à la clinique privée et nosocomiale.

Nous avons fait les premiers essais avec le bleu de méthylène en 1893 et, dès lors, les circonstances se sont multipliées pour nous démontrer la valeur de ce médicament.

La première fois que nous l'avons utilisé, ce fut sur un garçon qui avait, depuis un mois, des accès absolument réfractaires à l'action des sels de quinine; aussitôt qu'il prit du bleu de méthylène, ses accès disparurent complétement.

Dans cette même occasion se développa, par suite de circonstances spéciales, une grande épidémie de fièvres paludéennes, dans une île de la baie de Rio-de-Janeiro. La population était atteinte partout et les accès et les décès se multipliaient, malgré l'emploi — *largâ manû* — de la quinine; c'est alors que nous eûmes l'idée de donner à un de ces malades le bleu de méthylène. Le résultat fut si éclatant que la nouvelle se répandit rapidement de l'existence d'un *remède bleu miraculeux,* comme on le nommait.

Fuyant les rives du Haut-Amazonas, un des plus formidables foyers connus du paludisme, il arriva à Rio, après un mois de voyage, un ingénieur qui y exploitait une entreprise de caoutchouc; sept de ses ouvriers avaient déjà succombé. Dès le début, il avait pris, par voie gastrique, de la quinine et s'était fait 52 injections hypodermiques sans que la maladie cédât. Dans ce cas encore les derniers accès ont coïncidé avec les premières doses de bleu de méthylène que nous lui avons administrées.

Nous pourrions citer de nombreux faits semblables de malades qui, venant de l'Amazonas, atteints d'impaludisme rebelle et qui, nonobstant l'emploi de la quinine et l'éloignement du foyer d'infection, ne se sont guéris qu'avec le bleu de méthylène; nous ne le ferons pas, cependant, pour éviter la monotonie de ces citations.

Dans notre clinique de la Misericordia, on n'emploie pas d'autre médicament contre le paludisme.

Nous l'appliquons à la dose moyenne de 0,50 *pro die,* et à dose décroissante après le dixième jour d'apyréxie, selon la formule habituelle suivante:

Bleu de méthylène	....	0,10
Urotropine ou salol	....	0,20

pour un cachet. Un cachet toutes les deux heures jusqu'à cinq pendant l'apyréxie.

Il faut que le malade reste éloigné du foyer, à l'abri d'une nouvelle infection et que la médication méthylénique soit suffisamment prolongée, un mois environ, pour éviter les récidives.

Lorsque notre conviction a été bien établie sur la valeur du bleu de méthylène dans la thérapeutique spécifique du paludisme, nous l'avons employé dans les formes malignes ou pernicieuses de l'infection; mais, dans ces cas, la gravité de la maladie exige une intervention plus énergique et plus rapide; les injections sont très douloureuses et donnent lieu à des accidents, aussi nous l'application exclusivement par voie endo-veineuse.

Il y a trois indications principales qui déterminent, dans notre service, l'application du bleu de méthylène par voie endo-véneuse:

I. Une longue durée de la phase fébrile de l'accès, même s'il n'est accompagné d'aucun symptôme de perniciosité.

II. Une abondance remarquable des hématozoaires, surtout quand ils encombrent au nombre de deux, trois ou davantage, une seule hématie.

III. La réalisation par le malade du tableau classique de l'accès pernicieux, avec quelqu'une de ses formes cliniques.

Nous pouvons citer trois cas récents d'accès pernicieux traités, deux de la forme comateuse et un de la forme convulsive. — Dans le premier, le coma coïncidait avec une forte fièvre; le malade avait déjà eu précédemment, d'après les informations de sa famille, des accès prolongés. Pour les deux autres, au contraire, il a été impossible d'obtenir aucune information, l'un était plongé dans un coma profond et l'autre en complète crise convulsive. Le premier était sans fièvre et l'autre en hyperthermie modérée.

Chez les trois, on notait une grosse rate et la présence, à profusion, dans le sang de petits anneaux de la tierce et quelques croissants.

Sous l'influence exclusive du bleu de méthylène, en injections endo-veineuse, répétées trois fois par jour, sans aucune autre médication, les phénomènes pernicieux de nos malades ont disparu et ils sont sortis de l'hôpital complètement guéris.

Nous ne voulons pas et même nous ne le pourrions pas, destituer la quinine de sa position séculaire et oublier ses grands services; mais, nous ne devons pas, non plus cacher que, au moins dans nos mains, la quinine a donné de meilleurs résultats que le bleu de méthylène. Donc, en toute justice, le bleu de méthylène mérite d'être placé dans la thérapeutique du paludisme, sur le même rang que la quinine, comme un vrai spécifique.

Un cas de Goundou chez le cynocéphale

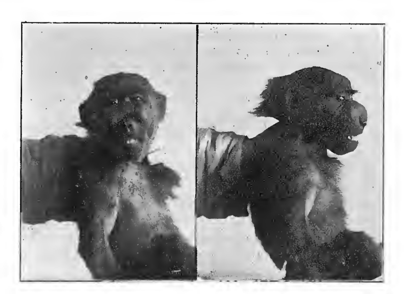
Par ROQUES,
Médecin principal des troupes coloniales,

et BOUFFARD,
Médecin-major de 2e classe des troupes coloniales.

Le Goundou est cette curieuse affection caractérisée par 2 tumeurs osseuses symétriques de la région sous-orbitaire inférieure et paraissant affecter les os propres du nez et la branche montante du maxillaire supérieur. La distribution géographique a été peu étudiée. MACLAUD l'a rencontrée en Côte d'Ivoire. D'après des renseignements inédits de nos camarades des troupes coloniales, elle s'observerait assez fréquemment dans toutes nos colonies côtières de l'Afrique occidentale; on la rencontre même dans l'intérieur de nos possessions africaines puisque M. GOUZIEN et l'un de nous, ROQUES, en ont opéré un cas à Kayes, chez une jeune fille. L'extirpation de la tumeur, pratiquée en 2 séances, s'est faite sans grande difficulté, et la guérison eut lieu par première intention; six mois après l'intervention, on ne notait aucune trace de récidive.

Cette affection peut s'observer chez les animaux; elle a été signalée pour la première fois par MACLAUD, chez un chimpanzé; les circonstances n'ont pas permis à cet auteur d'en faire une étude complète. Nous avons cru intéressant de présenter à la Société

de Pathologie exotique un cynocéphale (1) (*Papio sphinx*), porteur de 2 tumeurs osseuses qui, par leur situation de chaque côté



du nez et leur évolution lente, paraissent bien identiques à celles qui ont été signalées chez l'homme. Ce singe présentait, quand on nous l'offrit il y a un an, deux petites tumeurs d'égal volume et grosses comme une amande; elles étaient dures au toucher, sans adhérence à la peau et sans réaction inflammatoire; elles augmentèrent de volume peu à peu, envahissant les régions sous-orbitaire et nasale, et présentant toujours au toucher les caractères du tissu osseux; elles n'ont réagi sur l'appareil de la vision qu'en déterminant une dacryocystite légère, aujourd'hui guérie; les fosses nasales ne paraissent pas obstruées; l'état général de l'animal est excellent.

Une intervention chirurgicale nous permettra d'enlever une de ces tumeurs et d'en étudier la nature et la constitution histologique; nous publierons ultérieurement le résultat de nos recherches.

(1) M. Roubaud nous informe que, à son passage récent, à Conakry, il a observé au jardin public un cynocéphale porteur des mêmes tumeurs que celui que nous présentons à la Société.

Présence de Protozoaires dans un papier

Par A. GAUDUCHEAU,
Médecin-major des Troupes coloniales.
Directeur de l'Institut vaccinogène du Tonkin.

Le papier le plus répandu en Extrême-Orient et au Tonkin en particulier, est préparé au moyen d'écorces de plusieurs espèces d'arbres indigènes, que l'on traite par rouissage à la température ambiante dans des fosses septiques ouvertes, puis par fermentation anaérobie, à une douce chaleur. Le produit de ces macérations est ensuite broyé au pilon, puis préparé en feuilles, à la main, à l'aide de moules spéciaux et enfin séché sur des pierres légèrement chauffées. Ce papier n'est pas seulement employé pour écrire: on l'utilise également aux cabinets d'aisances à cause de sa souplesse et de son prix peu élevé.

Il nous a paru intéressant de rechercher, dans ce papier, la présence des protozoaires flagellés ou amibiens, dont le rôle en pathologie intestinale paraît de plus en plus considérable. Pour cela, nous en avons examiné plusieurs échantillons, soit chez des marchands au détail de Hanoï, soit au village des fabricants. Il s'agissait, dans tous les cas, de papier bien sec des deux ou trois qualités commerciales usuelles. Les feuilles destinées à l'analyse étaient prélevées au milieu des rames, afin d'éviter autant que possible les souillures accidentelles.

Le procédé employé pour la recherche des protozoaires a consisté dans l'étude des voiles qui se forment à la surface de liquides stériles rendus légèrement nutritifs par addition d'un peu de bouillon, méthode analogue à celle employée par MUSGRAVE et CLEGG, pour la recherche des amibes des eaux. Dans un ballon de 500 cc., on verse d'abord 10 cc. de bouillon de bœuf peptoné puis on remplit d'eau jusque vers le milieu du col, de façon que le voile soit bien concentré sur une faible surface. Cette eau provient d'une mare que nous avons reconnue naturellement favorable à la végétation de plusieurs espèces de protistes. Le bal-

lon est ensuite bouché à l'ouate et porté à 120° pendant 30 ou 40 minutes. On ensemence le milieu ainsi préparé, en y plongeant environ un décimètre carré de papier suspect. On laisse la feuille dans le ballon, on ferme et on maintient le tout à une température de 20 à 25°. Le voile apparaît dès la fin du 2e jour. On l'examine aussitôt et les jours suivants. Il est facile de préparer en même temps une série de plusieurs ballons, avec diverses sortes de papier, de provenances françaises témoins et de provenances indigènes. Les examens se font simplement en prélevant à l'anse de platine une parcelle des voiles que l'on porte dans une goutte d'eau, entre lame et lamelle. On peut faire, en même temps, des fixations de ces voiles à l'acide osmique ou les ensemencer sur de la gélose non nutritive, car les protozoaires sont étouffés par les bactéries symbiotiques dans les milieux bien nutritifs. Il est cependant possible d'en habituer progressivement quelques-uns aux milieux ordinaires par des passages graduels sur des géloses de moins en moins pauvres.

Nous avons donc examiné les voiles qui se produisaient à partir du 3e jour dans les ballons ensemencés par des papiers indigènes, et nous avons constaté qu'environ un quart de nos échantillons, tout venant, contenait des protozoaires vivants : ciliés, flagellés et rhizopodes. Certains voiles présentaient des quantités considérables d'individus mobiles et des amas de kystes ; le fond étant constitué par des bactéries principalement.

Parmi les espèces les plus abondantes nous devons citer des trichomonas, paraissant en tous points semblables à ceux que l'on rencontre ici dans l'intestin de l'homme au cours de certaines diarrhées. On y observe aussi des amibes. Elles sont de taille moyenne ou petite (10 à 20 μ), bien mobiles, relativement rares, peut-être à cause de la température peu élevée qui règne en cette saison. Ces amibes ont des pseudopodes ectoplasmiques à contours arrondis et nous n'avons trouvé aucun critère suffisant pour les différencier des espèces parasites que l'on peut rencontrer dans l'intestin.

Il résulte de ces constatations, que la vitalité de certains protozoaires, dont le rôle pathogène est probable, peut persister dans le papier indigène tel qu'on le trouve dans le commerce.

Origine canine du Kala-Azar

Par C. NICOLLE et C. COMTE,
Institut Pasteur de Tunis.

Dans une note antérieure (1), l'un de nous, après avoir montré la sensibilité du chien au Kala-Azar (virus tunisien), exposait les raisons qui lui faisaient penser que la maladie avait une origine canine.

Pour vérifier cette hypothèse, nous avons eu l'idée de rechercher s'il ne serait pas possible de rencontrer sur les cadavres des chiens asphyxiés à la fourrière de Tunis, des cas de Kala-Azar spontané.

Pendant les mois de mars et d'avril, 145 cadavres de chiens ont été examinés par nous; ils se répartissent ainsi:

5 mars, 14 chiens; — 12 mars, 15; — 19 mars, 11; — 26 mars, 18; — 2 avril, 21; — 9 avril, 13; — 15 avril, 21; — 23 avril, 13; — 30 avril, 19.

Nos recherches sont faites dans les conditions suivantes: les chiens, asphyxiés le mercredi soir, nous sont apportés le lendemain matin. Nous prélevons sur les cadavres la rate et un segment d'un fémur. Des frottis pratiqués avec la pulpe du premier organe et la moëlle osseuse du second sont fixés, puis examinés après coloration au Giemsa.

Trois fois, sur 145 chiens examinés, il nous a été donné de constater sur nos préparations la présence des corps de LEISHMAN. Ces constatations ont été faites aux dates suivantes: 19 mars (1 chien) et 30 avril (2 chiens).

L'autopsie complète n'a pu être pratiquée que sur le premier animal. Par suite d'une erreur dans les ordres donnés, les cadavres des chiens 2 et 3 étaient déjà enlevés lorsque nos examens nous ont montré la présence des parasites dans leurs organes.

(1) *Soc. de pathologie exotique*, 11 mars 1908, pp. 188-190.

CHIEN I (1). — Caniche femelle, adulte, très maigre ; écoulement fétide des deux oreilles. Rate légèrement hypertrophiée, pâle, ferme. Foie congestionné. Les ganglions cervicaux sont gros (en rapport sans doute avec l'otite). Aucune autre lésion viscérale.

La présence des corps de LEISHMAN a été constatée dans la moelle osseuse et dans la pulpe de la rate ; aucun parasite n'a été trouvé par contre dans le sang périphérique, le liquide céphalo-rachidien et les frottis des organes suivants : foie, glandes salivaires, poumons, reins, ganglions mésentériques et cervicaux. Sur les frottis de rate et de moelle osseuse, les corps de LEISHMAN sont rares et toujours isolés ; ils ont leurs dimensions et leurs caractères ordinaires.

Une culture pratiquée avec la pulpe splénique sur le milieu de NOVY-NEAL *simplifié* (2) *a donné lieu au développement des formes flagellés ordinaires.* Cette culture a pu être repiquée.

CHIEN II. — Adulte. Rate très hypertrophiée, poids 230 grammes, de couleur noire, consistance diminuée. Moelle osseuse rouge. Aucun renseignement sur l'état des autres organes.

Les corps de LEISHMAN sont rares dans la moelle osseuse, plus rares encore dans la rate. Ils sont généralement isolés, mais on les rencontre groupés dans certaines parties des préparations alors que leur absence est complète sur le reste de la lame. Nous en avons observé d'intracellulaires ; mais jamais au nombre de plus de deux dans une cellule.

L'envahissement des organes par de nombreuses bactéries ne nous a pas permis d'essayer des cultures.

CHIEN III. — Adulte. Rate légèrement hypertrophiée, poids 52 grammes, couleur normale, consistance un peu diminuée. Moelle osseuse peu abondante, rose, avec une quantité notable de graisse. Aucun renseignement sur l'état des autres organes.

Les corps de LEISHMAN sont plus nombreux dans la rate et la moelle osseuse de cet animal que sur les frottis des mêmes organes chez les chiens I et II. Ils sont cependant en nombre encore restreint, généralement isolés, quoique groupés parfois, rarement intracellulaires (2 au plus par cellule dans ce cas). A côté d'individus bien conservés, on trouve un certain nombre de parasites nettement altérés. Ces aspects ont été rencontrés également chez les autres chiens.

Des ensemencements ont été pratiqués avec la pulpe splénique et la moelle osseuse de ce troisième chien en milieu NOVY-NEAL simplifié ; au 7e jour aucun développement n'était encore appréciable.

A noter que, sur les frottis prélevés à l'autopsie (chez l'enfant comme chez les chiens), le centrosome est plus souvent arrondi et plus rarement en bâtonnet que sur les préparations pratiquées pendant la vie (sang de rate) ou de suite après la mort. Les

(1) L'observation de ce chien a été rapportée dans une note présentée en notre nom par M. LAVERAN à l'*Académie des Sciences*, séance du 6 avril 1908. Nous l'avons également publiée dans les *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1908, fasc. II, pp. 60 et 61.

(2) Cette simplification consiste dans la suppression de la viande et de la peptone.

dimensions des parasites sont également un peu moindres. Ces altérations cadavériques n'ont rien à voir avec les phénomènes de dégénérescence des parasites dont nous venons de parler.

Sur un hématozoaire nouveau de *Lacerta ocellata* Daud

Par C. FRANÇA.

Au cours des recherches que nous poursuivons sur les Hématozoaires de *Lacerta ocellata,* nous avons trouvé un parasite qui nous a frappé par ses caractères. Il est très fréquent chez les Lézards du Portugal, nous l'avons trouvé chez les animaux de Alemtejo et de Beira (1).

Ayant eu des doutes au sujet de la détermination de ce parasite, nous nous sommes adressé au professeur Laveran qui, après avoir examiné une de nos préparations, a eu l'amabilité de nous dire que, d'après son opinion, il s'agissait d'une hémogrégarine, mais d'une hémogrégarine qui s'éloigne notablement du type classique, en particulier par l'aspect que présente le karyosome.

Cette espèce est intéressante aussi par les altérations qu'elle produit dans les globules infectés.

Sous sa forme complètement développée le parasite a l'aspect d'un long vermicule (13 à 15 μ), très mince (0,8 à 0,5 μ), légèrement incurvé. Dans les préparations colorées par la méthode de Giemsa pendant le temps habituel, le protoplasme du parasite incolore ou légèrement rose se détache par sa pâleur dans le protoplasme du globule.

Des colorations un peu plus prolongées mettent en évidence le protoplasme de l'hémogrégarine qui se montre alors d'un violet rougeâtre pâle avec, ça et là, des taches plus foncées.

Vers le milieu du corps ou un peu plus près de l'une des extrémités, se trouve un noyau relativement long (4,5 à 7,5 μ) et étroit (0,7 à 1,5 μ) se colorant en violet foncé tout comme le noyau des globules infectés.

(1) Nous devons ces lézards à l'amabilité de MM. le lieutenant-colonel Juzarte-Caldeira, major M. Mendes et à M. le Pr Camille Torrend à qui nous adressons nos meilleurs remerciements.

L'aspect du noyau du parasite aussi bien par sa structure que par sa teinte s'éloigne beaucoup de celui des autres Hémogrégarines.

Dans des préparations colorées pendant quelques heures, ce noyau est fortement coloré et dans son intérieur on note comme seule particularité structurale de rares granulations violettes.

Dans des préparations colorées d'une façon moins intense on aperçoit une structure tout à fait différente.

La chromatine de quelques noyaux se montre sous la forme de travées transversales qui le divisent en segments ; dans d'autres elle se présente comme un filament contourné en spirale ; dans d'autres encore elle se dispose sous forme de petits U.

Ces formes plus développées du parasite sont les plus communes et chez quelques lézards les seules observées.

On trouve très fréquemment deux parasites adultes accolés dans un même globule.

Les hématies infectées présentent des altérations très curieuses qui consistent d'abord dans une augmentation considérable de leurs dimensions.

Tandis que le corps des globules non parasités a une largeur qui varie de 13,5 à 15 μ, celui des globules envahis par le parasite est de 18 à 25 μ.

Le noyau qui dans les hématies normales a de 5,5 à 6 μ de long, sur 3 à 4,5 de large, présente dans les hématies parasitées 10 à 13,5 μ de long sur 3,5 à 6 μ de large.

Mais ce n'est pas seulement dans l'hypertrophie de l'hématie que consiste l'altération produite par le parasite. Le noyau du globule normal présente sur un fond violet foncé des granulations fortement colorées, en nombre variable. Dans les noyaux des globules parasités ces granulations disparaissent et on voit seulement quelques taches au contour irrégulier et d'une teinte plus foncée que la masse du noyau dont la coloration est rougeâtre.

Le protoplasme des globules envahis est toujours altéré. Dans les premières phases de l'altération, le protoplasme est coloré en violet ; à une phase plus avancée, toute la masse protoplasmique est réduite à des granulations violettes parfois assez volumineuses.

Ce qui distingue ces granulations (1) de celles de SCHÜFFNER-MAURER c'est outre leur couleur, le fait que le fond sur lequel elles reposent reste incolore. A une phase plus avancée encore, le protoplasme se montre entièrement décoloré, à tel point qu'il est très difficile d'apercevoir les contours de l'hématie.

Outre les formes adultes que nous venons de décrire, on trouve chez quelques lézards une série d'autres formes.

Tout d'abord nous devons mentionner de petites formes sphériques se colorant en violet rougeâtre intense ayant un diamètre de 1,5 à 2,2 μ et ne possédant aucune structure apparente. Chez quelques-uns de ces parasites il existe une petite vacuole excentrique. Nous considérons ces formes comme étant des premières phases du parasite, en raison du degré d'altération des hématies dans lesquelles elles se trouvent. En effet, les hématies dans lesquelles ces formes existent se montrent altérées, mais leur altération n'est jamais aussi considérable que celle des hématies qui contiennent les formes adultes. Le protoplasme des globules est décoloré, le noyau est augmenté de volume (7,5 à 9 μ de long sur 4,5 à 6,5 de large) ainsi que le corps de l'hé-

(1) Des granulations semblables ou identiques ont été décrites par A. BILLET chez les hématies envahies par l'*Haemogregarina viperini* (parasite du *Tropidonotus viperinus*) et par l'Hémogrégarine du *Bufo mauritanicus*.

matie (18 à 21 μ), mais on ne voit pas les granulations qui s'observent dans les hématies infectées par le parasite adulte.

A côté de ces formes rondes on trouve des formes annulaires de 4 à 5 μ de diamètre dont la chromatine est disposée à la périphérie en granulations dont l'une a des dimensions beaucoup plus grandes que les autres.

Ces formes annulaires se trouvent dans des globules dont le protoplasme est très décoloré, mais qui ne présentent pas l'état granuleux.

Les dimensions des globules envahis par les formes annulaires et celles de leurs noyaux sont augmentées.

Moins fréquentes sont des formes intracellulaires à protoplasme plus ou moins abondant se colorant vivement en bleu et possédant un noyau rond très riche en chromatine disposée en filament et en petits bâtonnets. Comme les précédentes, ces formes font augmenter les dimensions de l'hématie, mais ne produisent qu'une faible décoloration. Ces formes ont 6 μ environ et présentent toujours 3 à 4 vacuoles dans leur protoplasme.

Il nous semble que ces formes doivent représenter des gamètes mâles et femelles de l'hématozoaire.

Il y aura lieu de continuer l'étude de ce parasite ; dans cette note préliminaire nous avons voulu seulement attirer l'attention des observateurs.

Nous proposons le nom de *Hæmogregarina Schaudinni*, pour désigner cette hémogrégarine nouvelle.

(*Travail de l'Institut Royal de Bactériologie Camara Pestana.*)

Ulcère phagédénique des pays chauds chez les Kabyles

Par H. GROS.

J'ai observé, au mois de décembre 1907, et dans les premiers jours de janvier 1908, quatre cas d'ulcère phagédénique chez des Kabyles. Trois de ces ulcères étaient certainement primitifs. Il est très vraisemblable que le quatrième s'était greffé sur un ulcère syphilitique tertiaire de la jambe.

Le premier malade, entré le 9 décembre à l'infirmerie, est arrivé dans un état extrêmement grave. Il présentait à la face antérieure de la jambe un vaste ulcère qui avait mis à nu le

tibia et le péroné. La maladie avait débuté un mois et demi auparavant, par une petite plaie insignifiante. J'ai proposé l'amputation du membre; mais cette éventualité a mis mon malade en fuite. Il est allé mourir, le 16 décembre, dans un marabout voisin de l'infirmerie.

Le deuxième malade, âgé de 25 ans, est entré le 25 décembre; il portait deux ulcères à la jambe gauche. La maladie avait débuté quinze ou vingt jours auparavant par une petite plaie insignifiante qui avait, avec rapidité, augmenté d'étendue. J'ai traité ce malade par le curage des ulcères sous chloroforme et la cautérisation ignée. Il est parti le 3 janvier, incomplètement guéri. Un de ses frères aurait été atteint de la même maladie. De plus, dans sa tribu, plusieurs personnes auraient présenté les mêmes lésions et quelques-unes auraient été traitées à l'hôpital militaire de Tizi-Ouzou.

Le troisième malade est un colporteur d'huile âgé de 35 ans. La maladie a débuté il y a deux mois, alors qu'il se trouvait sur la route de Blidah, par une petite papule rouge du volume d'un grain de blé.

Il présentait deux ulcères à chacune des malléoles de la jambe droite, et un autre à la face dorsale de la main gauche. Ce malade, ayant refusé l'hospitalisation a été traité par les compresses de sublimé. Je l'ai revu une seule fois. Son état s'était beaucoup amélioré.

Mon quatrième malade est un jeune garçon de 16 ans. La maladie remontait à 15 jours. Il présentait un large ulcère siégeant sur la cicatrice d'une ancienne plaie syphilitique pour laquelle je l'avais autrefois soumis au traitement mixte. J'ai obtenu chez lui une guérison rapide par le traitement spécifique: injections d'huile grise, iodure de potassium et un traitement local, compresses d'eau chaude à 70°, exposition de la plaie au soleil et greffes épidermiques.

Tous ces malades étaient des miséreux et des cachectiques et accusaient une débilitation grave, due au paludisme dans le deuxième cas, à la fatigue dans le troisième.

Dans tous les cas, j'ai fait l'examen microscopique de l'exsudat, tantôt gris verdâtre, pultacé, tantôt brun foncé, coloration en rapport avec la présence de nombreux globules sanguins, toujours très épais qui recouvrait les plaies.

J'ai eu recours à diverses méthodes de coloration, le Ziehl

dilué, la thionine phéniquée de Nicolle, seule ou avec le Gram, le Giemsa et le Romanowsky.

Le Ziehl dilué donne constamment de mauvaises colorations. Il en est de même de la thionine phéniquée. Le Giemsa ou le Romanowsky donnent, au contraire, de très belles préparations.

J'ai trouvé, dans les quatre cas, des bâtonnets en tous points semblables à ceux qui ont été décrits par M. VINCENT chez les Kabyles atteints d'ulcères phagédéniques, contractés à Madagascar. C'étaient des petits bâtonnets aux extrémités arrondies ou effilées, droits ou souvent incurvés, parfois accolés bout à bout deux à deux, mais très souvent aussi présentant en leur milieu une vacuole qui les fait paraître accolés. Ces bâtonnets avaient des dimensions très variables. On rencontrait des formes allongées ayant jusqu'à 30 μ. Ces formes filamenteuses présentaient fréquemment plusieurs vacuoles.

Chez mon numéro 4, ces formes existaient seules. Chez les autres, elles étaient accompagnées de microcoques, de streptocoques et de diplocoques décolorés par le Gram. La flore microbienne était d'autant plus riche et variée que l'ulcère était plus grave.

Le Gram décolore les bâtonnets colorés par la thionine phéniquée. Je n'ai pu rencontrer un seul spirille. Cependant, le Romanowsky colore très bien, même à froid, les bacilles qui accompagnent le bacille fusiforme de Vincent, bacille que l'on rencontre dans la plupart des gingivites, même insignifiantes, si fréquemment présentées par les Kabyles.

Le Giemsa employé à chaud suivant la méthode indiquée par M. SÉZARY pour le treponema pallidum (*Presse médicale,* n° 105, 1907), ne m'a pas permis davantage d'observer des spirilles. J'en conclus que ceux-ci font défaut dans l'ulcère phagédénique de la Kabylie.

Dans deux cas d'ulcérations chancreuses phagédéniques du gland, observées en même temps que ces ulcères, je n'ai pu retrouver les formes en bâtonnets de l'ulcère phagédénique.

L'usage du Giemsa ou du Romanowsky permet d'établir une différence de coloration entre les bacilles de l'ulcère phagédénique et les autres microorganismes rencontrés dans l'exsudat. Le bacille se montre constamment neutrophile, tandis que les autres microbes prennent fortement le bleu.

Comme éléments figurés on trouvait des leucocytes polynucléaires en très grand nombre, quelques rares mononucléaires, pas d'éosinophiles. On rencontrait encore une quantité d'hématies à peine déformées.

A cause de mon installation rudimentaire, je n'ai pu essayer les cultures si délicates à réaliser de ce bacille.

J'ai fait une enquête auprès des indigènes pour savoir si l'ulcère phagédénique existait en Kabylie antérieurement à l'expédition de Madagascar. Les réponses que j'ai obtenues ne me permettent pas d'affirmer que cette maladie ait été importée de cette colonie en Algérie par les convoyeurs kabyles et s'y soit présentement acclimatée. Je n'ai trouvé non plus aucune indication sur ce sujet dans la collection des anciens journaux de l'Algérie.

Ce qui me paraît certain, c'est qu'il existe actuellement en Kabylie une maladie analogue à l'ulcère phagédénique des pays chauds, maladie causée par un bâtonnet semblable à celui décrit par VINCENT en 1896, et antérieurement trouvé par LE DANTEC en 1884, mais non associé avec les spirilles.

Le microorganisme peut être semblable à celui de la pourriture d'hôpital. Mais la maladie en est essentiellement distincte en ce qu'elle est le plus souvent primitive; à moins d'admettre que l'ucère phagédéniqus est la forme primitive de la pourriture d'hôpital.

Traitement de la Dysenterie par la " méthode chinoise " (1)

Par J.-J. MATIGNON.

Le traitement de la dysenterie par la « méthode brésilienne » est classique.

En voici un autre, excellent et simple, que je propose d'appeler la « méthode chinoise ». Dans ce procédé, vieux comme la Chine elle-même, puisqu'il en est parlé dans des traités de médecine qui remontent à 3.000 ans; on utilise l'écorce de la racine de l'*Ailantus glandulosa* arbre de la famille des térébinthinés, qui a tous les caractères des simaroubés (BAILLON).

L'Ailantus est très répandu en Chine: il y a été connu de tous temps. Extérieurement, il a beaucoup de ressemblance avec le *Rhus vernis,* qui donne la résine avec laquelle on fait des laques au Japon, d'où le qualificatif courant, mais impropre, de *Vernis du Japon*. J'ai eu l'occasion de me servir souvent, pendant mon séjour en Chine, de l'écorce de la racine d'ailante. Je l'essayai d'abord sur moi, sur les conseils de mon vieux domestique, en 1895, pour une très légère attaque de dysenterie. Mon « boy » me prépara la médecine à la « méthode chinoise » et je fus guéri en 24 heures. Dans tous les cas de dysenterie légère où je l'ai employée dès le début, j'ai obtenu des résultats excellents.

Voici en quoi consiste la « méthode chinoise ». On peut faire une macération dans de l'eau, pendant 24 à 36 heures, d'écorce de racine raclée et pulpée.

Le plus souvent, on triture avec un peu d'eau une certaine quantité d'écorce: 50 à 60 grammes en moyenne sont pilés dans un mortier ou dans un vase et on ajoute, pendant l'opération, de 40 à 60 grammes d'eau. On obtient un liquide grisâtre, à

(1) Voir le n° 2 de ce *Bull.*, p. 77. Communication de M. SCHNEIDER sur le même sujet.

odeur fade et pénétrante, qu'on passe sur un linge. Ce liquide est très amer et ne peut être absorbé qu'étendu de thé.

Ce médicament est très actif et il faut en surveiller les doses. Il est sage de ne le donner qu'en petite quantité : 15 à 20 grammes en moyenne par jour de la préparation, dont je viens de parler sont suffisants. A fortes doses, il provoque un état nauséeux avec malaise accusé, vertiges, sueurs. Il peut arrêter brusquement les selles et j'ai vu se produire, dans ces conditions, un accident mortel. Un missionnaire souffrait depuis plusieurs jours de dysenterie, avec selles nombreuses et surtout horriblement fétides. Je fis préparer le médicament ainsi que je l'ai dit plus haut et conseillai au malade de prendre en deux fois dans la journée, 15 à 20 grammes de médicament. Il en prit 3 ou 4 fois plus que je ne lui avais conseillé. En 10 à 12 heures, les selles étaient tout à fait arrêtées. Mais, quand je revis le malade, le lendemain, je le trouvai très déprimé et il mourut 36 heures plus tard.

Je donnais en moyenne de 15 à 20 grammes de cette macération le matin. Dès le soir, très souvent, on constatait de l'amélioration : les selles étaient un peu plus pâteuses, avaient une tendance à se mouler et le sang commençait à disparaître ou même disparaissait. La fréquence des selles diminuait notablement, ainsi que le ténesme et les épreintes. Le traitement était, dans les cas légers, continué deux à trois jours au plus. En même temps, le malade suivait le régime alimentaire classique de la dysenterie.

Si, par hasard, après deux ou trois jours de traitement, douleurs, fréquence des selles, sang, persistaient, je cessais le traitement pendant 24 heures et le reprenais ensuite. Jamais la dysenterie n'a résisté à cette seconde intervention.

Ce traitement est d'un emploi simple et peut rendre de signalés services à nos confrères de l'armée coloniale, répartis aujourd'hui un peu partout en Chine. On pourrait aussi l'essayer en France, où l'ailante se trouve assez facilement.

La « méthode chinoise » est plus énergique et plus rapide que la « méthode brésilienne ». Elle a, sur cette dernière, l'avantage d'être moins désagréable, Il suffit de prendre une fois par jour un médicament sans doute pas très bon, mais dont on peut facilement masquer le mauvais goût.

L'Urticaire dans la Dracunculose

Par A. BARTET.

Médecin de première classe de la marine,
Professeur de séméiologie médicale à l'école-annexe de médecine navale
de Rochefort-sur-Mer,

Symptomatologie et historique

Le phénomène que je désire étudier ici et dont je vais tracer la symptomatologie et faire l'historique peut se présenter sous deux aspects: *une forme généralisée*, la plus commune, et *une forme localisée*.

En 1897, accompagnant, en qualité de médecin de 2e classe de la marine, faisant fonctions de médecin-major, la colonne du capitaine d'infanterie coloniale GANIER, chargée d'occuper la province du Borgou (Haut-Dahomey), j'observai au poste de Kuandé, un symptôme que je n'avais jamais encore vu décrit dans les ouvrages classiques de pathologie exotique, à savoir: une *urticaire généralisée* accompagnant l'évolution de ce curieux parasite si répandu dans certaines contrées de l'Afrique et de l'Asie, le *dragonneau* (filaire de Médine, ver de Guinée). Cette urticaire *précède la sortie hors du corps* de l'entozoaire en question.

Voici l'observation que je fis alors paraître dans mon rapport de fin de campagne et qui figure dans les *Archives de médecine navale*, de 1898 (t. LXX, pp. 162-163. *Colonne expéditionnaire dans le Haut-Dahomey*).

OBSERVATION CURIEUSE DE VER DE GUINÉE.

Un interprète, mulâtre du Bas-Dahomey, attaché à la colonne du Borgou, se présenta à la visite le 5 octobre. Il se plaignait d'une *céphalalgie violente*, frontale, qui occupa ensuite le sommet de la tête, douloureux à une pression même superficielle. Pas de fièvre, pas de syphilis, pas de neurasthénie. Echec de la quinine, de l'antipyrine, du sulfate de soude (contre cette céphalée).

Le 13 octobre, ce malade qui ne prenait plus de médicaments depuis quatre jours, revint à la visite. Je dois dire qu'il présentait, le 5, quand je le vis pour la première fois une phlyctène entre le premier et le deuxième orteils

droits. Je l'avais crevée soupçonnant un ver de Guinée mais je n'avais pu trouver trace de l'animal.

Le malade revint donc le 13 octobre, avec une *éruption d'urticaire sur tout le corps et particulièrement au front où il y en avait des plaques très accentuées:* En même temps, on déterminait une vive douleur à la pression, à la face antérieure du tibia. Le pied avait enflé également et on voyait entre les deux orteils pointer la tête du ver.

Sous l'influence de pansements humides, de compression, de frictions à l'onguent mercuriel, tout finit par se dissiper. Le ver ne suppura pas, mais le malade ne fut définitivement guéri qu'à la fin de novembre, c'est-à-dire au bout de deux mois car il avait vu apparaître encore un deuxième et un troisième ver, le 20 octobre, à la face interne du condyle fémoral droit. Le troisième animal se dessinait en flexuosités sous la peau. J'injectai autour de lui du sublimé (méthode du Dr Emily. *Arch. de Méd. Nav.*, juin 1894) et il mourut sans aboutir à la suppuration.

L'apparition de cette urticaire précédant l'évolution de vers de Guinée mérite d'être signalée et d'être rapprochée de celle qu'on observe dans les kystes hydatiques du foie.

Les choses en étaient restées là, *et cette observation était passée complètement inaperçue,* au milieu des documents composant mon rapport ; d'un autre côté, n'étant plus retourné dans un pays à dragonneaux, je n'avais pu reprendre l'étude de cette question, quand, en 1906-07, Comméléran, aide-major de 1re classe, du corps de santé des troupes coloniales, médecin-major du poste de Tidjikdja (Fort-Coppolani, cercle du Tagant ; Mauritanie), se trouvant dans les mêmes conditions que moi au point de vue documentaire, n'ayant jamais entendu parler du symptôme qui s'offrit alors à son observation, eut l'occasion de soigner 111 malades atteints de filaire de Médine et d'en voir 25 lui présenter la même urticaire généralisée dont il est ici question. On trouvera dans les *Annales d'hygiène et de médecine coloniales* (numéro de juillet-août-septembre 1907), à l'article intitulé *L'Meurreu de Tidjikdja* (dénomination indigène de ce symptôme), six observations précises de ce phénomène. L'auteur en possède encore 19 autres inédites.

La place qui nous est offerte dans le *Bulletin* ne me permet malheureusement pas de les reproduire ici. On se convaincra, en les lisant, que le tableau de l'affection est sensiblement identique chez les deux observateurs. Bien plus tard, le travail de Comméléran complète le mien des plus heureusement, en montrant (ce que je n'ai pas vu, soit que le phénomène m'ait échappé, soit qu'il n'eût pas existé) que *cette urticaire, peut s'accompagner* encore de *fièvre,* de *prostration,* de *nausées,* de *vomissements,* de

courbature, d'*anorexie* et d'un *état gastrique* plus ou moins prononcé. *L'ensemble de ces phénomènes, joints à la céphalée au moment de leur apparition, qui coïncide avec celui où le dragonneau veut sortir de l'organisme,* constitue, en somme, un véritable syndrome dont l'urticaire est le symptôme le plus saillant.

*
* *

Et maintenant que l'attention est attirée sur cette urticaire, il me faut, en toute impartialité, signaler que j'ai trouvé dans le *Traité de dermatologie appliquée,* de Brocq, le résumé d'une observation (relevée par P. Merklen) d'un confrère anglais Sutherland, ayant trait au sujet qui nous intéresse en ce moment (*Indian medical Gazette*, juillet 1897, p. 259, et *Ann. de Dermatologie,* 1898, p. 110). Si on remonte alors à la source même, c'est-à-dire à l'observation de Sutherland, on trouve ceci à la fin de cette note: *L'urticaire annonçant* l'apparition du dragônneau a été signalée par Duke, Winze, etc...

Donc, les praticiens de l'Inde l'ont vue et cependant aucun ouvrage classique de pathologie exotique, en France, ne l'a signalé. De même, il n'en est pas fait mention dans le *Manuel des maladies tropicales,* de l'illustre auteur anglais Manson (1). Peut-être cet observateur l'a-t-il vu, mais on n'en trouve pas la trace dans le livre que je viens de mentionner et qui est, en quelque sorte, classique.

Ignorant donc, Comméléran et moi, cette particularité, lorsque nous avons fait nos travaux, et ayant pensé trouver l'un et l'autre un fait nouveau, *nous nous sommes trompés en ce qui concerne l'inédit de ce fait;* mais il n'en reste pas moins que *nous sommes les deux premiers auteurs français* signalant cette urticaire généralisée, ainsi que m'autorisent à l'avancer toutes les recherches que j'ai faites dans les classiques et dans les thèses touchant cette question.

N'est-il pas curieux de rapprocher les unes des autres toutes

(1) Dans la deuxième édition française des « Maladies des pays chauds » de Patrick Manson (1908), le traducteur, le Dr Maurice Guibaud, médecin de réserve de la marine, a bien voulu compléter le chapitre de l'auteur concernant le *Ver de Guinée,* par une note au bas de la page 633, dans laquelle sans doute, d'après les *Archives de médecine navale* de décembre 1907 il veut bien citer mon nom et celui des confrères que j'avais alors évoqués. Je tiens ici à l'en remercier cordialement.

ces observations *faites à l'insu les uns des autres?* Ainsi, de temps en temps, la *clinique* offre de ces surprises. Simultanément, ou presque, *des auteurs qui s'ignorent arrivent au même but.*

Urticaire localisée. — Son historique sera plus bref. C'est dans la thèse très intéressante d'un médecin de la marine, de Brest, BRANELLEC, que se trouve le passage se rapportant à cette variété d'urticaire filarienne. Son auteur n'y consacre aucune ligne d'analyse. On lit simplement, dans une de ses observations si détaillées: *Les pieds furent le siège d'un prurit intense et d'une urticaire.*

Conclusions. — Il me paraît devoir être introduit aujourd'hui dans l'étude de la dracunculose une nouvelle notion classique : celle d'une urticaire, tantôt et le plus souvent généralisée, tantôt localisée, précédant l'issue hors de l'organisme d'un ou de plusieurs vers de Guinée qui s'y trouvent cachés.

Il existe, *au moins*, à l'heure actuelle, 29 observations *connues* de la première et 1 de la seconde, résultat des remarques cliniques de trois auteurs anglais: DUKE, WINZE, SUTHERLAND et de trois auteurs français: BRANELLEC, BARTET et COMMÉLÉRAN, cités dans l'ordre de leurs travaux.

Ouvrages reçus

Claus SCHILLING. Ueber Immunisierung gegen Protozoenkrankheiten. Extrait du *Handbuch d. Technik und Methodik der Immunitætsforschung,* G. Fischer, édit.

Cl. SCHILLING. Die Schulen für Tropenmedizin in England. Extrait de *Klinisches Jahrbuch,* t. XVII, 1907.

Cl. SCHILLING. Bericht über eine Studienreise nach West-Afrika. Extrait de *Klinisches Jahrbuch,* t. XIX, 1908.

Cl. SCHILLING. Ueber die wichtigsten Viehkrankheiten in den Tropen. Extrait des *Verhandl. d. deutsch. Kolonialkongress 1905.*

Cl. SCHILLING. Die Tsetsekrankheit oder Nagana, 3 p.

M. L. R. MONTEL. Rapport sur l'état sanitaire de la Ville de Saïgon et sur l'Assistance médicale urbaine. 1 broch. de 47 p., Saïgon, 1908.

P. BOURZAC. Le transport par mer des émigrants. Thèse de Paris, 1908. 1 broch. de 64 p.

A. DANIEL. Phlébite pellagreuse. Ext. de la *Trib. medic.,* 15 fév. 1908. 1 broch. de 16 p.

J. MOREIRA. Les origines les plus éloignées de la lèpre au Brésil. Ext. du *Lepra,* Vol. VII, fasc. 2, 1907.

J. MOREIRA. Ein neuer pathologischer und klinischer Beitrag zur Kenntnis des Ainhums. Ext. de *Monatshelft für Dermatologie* Vol. XXX, 1900.

J. MOREIRA. L'assistance des aliénés au Brésil. Compte-rendu du IIe Cong. intern. de l'Assistance des Aliénés, Bologne, 1907.

J. MOREIRA et A. PENAFIEL. A contribution to the study of dementia paralytica in Brazil. Ext. du *Journ. of mental sc.,* juill. 1907.

J. MOREIRA et A. PEIXOTO. Les maladies mentales dans les pays tropicaux. Rio-de-Janeiro, 1905, 1 broch. de 20 p.

J. Moreira et A. Peixoto. *Archives brisileiros de psychiatria, neurologia e sciencias affins*. Périodique. Rio-de-Janeiro.

G. Irr et P. Argoud. *Revue vétérinaire algérienne et tunisienne*. Publication périodique imprimée à Oran.

The American Society of Tropical medicine. T. I, 1905, en échange.

J. Carroll. A brief review of the ætiology of yellow fever.

J. Macfarland, The Leishman-Donovan blood parasites.

C. Wellman. Relapsing fever.

C. Wellman. Notes on the tropical diseases of the Angola highlands.

S. Egbert. The history of Panama and the Panama Canal.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 JUIN 1908

PRESIDENCE DE M. LAVERAN

Correspondance

MM. Councilman, J. L. Todd, Gillruth, Bréaudat, Carini, Montel, Pécaud et Ph. H. Ross, adressent à la Société des remerciements relatifs à leur élection.

Le Président. — J'ai reçu de notre collègue M. le Professeur Nuttall, secrétaire général de la Société internationale de médecine tropicale, une lettre m'informant que la première réunion de la Société aura lieu à Londres, les 27 et 28 juillet et me demandant les noms des deux personnes qui seront chargées de représenter à cette réunion la Société de Pathologie exotique. Le Conseil consulté à cet égard a émis l'avis que la Société devait être représentée à cette première réunion par son président et par un de ses secrétaires généraux. Si la Société partage l'avis de son Conseil, je me chargerai de la représenter avec M. Marchoux, qui s'est entendu avec M. Mesnil.

La proposition est adoptée.

Présentations

M. Roux. — Depuis l'année 1902, des campagnes antipaludiques sont poursuivies en Algérie. Le Gouvernement général a donné une attention particulière aux publications de propagande, et il a édité, avec le concours de nos collègues, les docteurs Edmond Sergent et Etienne Sergent, les ouvrages suivants. Un exemplaire de chacun d'eux est déposé sur le bureau de la Société:

Propagande à l'Ecole:

1° Un article, avec figures, sur la Lutte contre les Moustiques, d'après les travaux récents, dans le *Bulletin de l'enseignement des indigènes de l'Académie d'Alger*, n° 120, avril 1903, p. 51. Sur l'ordre de M. le recteur Jeanmaire, chaque instituteur a reçu un exemplaire de cet article, qui a été publié aussi dans le *Bulletin de la Réunion d'études algériennes,* qui a envoyé 300 exemplaires à des colons et des fonctionnaires;

2° En 1905-06, on a envoyé 5.000 *Conférences sur le paludisme et les moyens de le combattre* aux Instituteurs d'Algérie, 5.000 en 1907, 3.000 depuis le 1er janvier 1908. Des clichés pouvant servir à illustrer ces conférences sont tenus à la disposition des personnes qui en font la demande;

3° Depuis 1906, 3.500 planches murales, en couleurs, *Contre le paludisme*, ont été affichées; *toutes* les écoles d'Algérie, un certain nombre de mairies et de gares les possèdent.

4° Depuis 1905, 20.000 *Recommandations* pour se défendre contre le paludisme (4 pages de texte, 4 pages de figures, avec tableau pratique pour évaluer la quantité de pétrole nécessaire aux pétrolages des mares);

5° 10.000 *Cartes postales illustrées* vulgarisant la connaissance du rôle des Moustiques et des nouvelles méthodes prophylactiques;

6° Depuis 1906, 40.000 petites affiches résumant en quelques lignes des conseils contre le paludisme, en français et en arabe (placés dans tous les wagons de chemins de fer d'Algérie, dans les gares, les mairies, les sièges de communes mixtes, les justices de paix, les bureaux de poste).

7° Notices en arabe sur le même sujet, distribuées aux fonctionnaires et notables indigènes.

8° Courtes notices en arabe sur le même sujet, affichées dans les djemaa kabyles d'où partent les émigrants kabyles, dangereux comme vecteurs du virus paludéen.

9° Les *Rapports annuels sur la Campagne antipaludique* sont envoyés par le Gouvernement général aux Députés et Sénateurs d'Algérie, aux membres des Délégations financières, aux Médecins de colonisation, aux hauts fonctionnaires.

M. LAVERAN. — J'ai l'honneur de présenter au nom de notre savant collègue M. le professeur KARTULIS, d'Alexandrie, des *Bilharzia haematobia* au stade adulte.

Dans la précédente séance, M. le docteur LETULLE a fait à la Société une intéressante communication sur la bilharziose et sur la dissémination des lésions parasitaires, vous avez pu voir l'aspect que présentent les œufs de *Bilharzia* dans les coupes de différents organes. Grâce à l'envoi qui vient de nous être fait par M. KARTULIS, vous pouvez vous rendre compte des aspects que présentent les parasites adultes. Les vers qui se trouvent dans la veine-porte et dans ses branches, en particulier dans les veines vésicales, ont des caractères bien différents suivant qu'il s'agit de mâles ou de femelles.

Les mâles mesurent de 11 à 14 mm. de long sur 1 mm. de large environ; le corps enroulé montre, à la face ventrale, une gouttière ou canal gynécophore qui sert à loger la femelle. L'extrémité antérieure porte deux ventouses saillantes.

Les femelles sont plus longues et beaucoup plus minces que les mâles; elles mesurent de 15 à 20 mm. de long et elles sont filiformes; l'extrémité antérieure porte des ventouses rapprochées et saillantes.

Vous distinguerez facilement dans ce petit flacon les *Bilharzia* mâles des femelles.

— J'ai l'honneur de présenter, au nom de MM. les docteurs ROBLEDO et José F. HENAO, de Colombie:

1° Deux exemplaires de *Argas americanus* de GEER qui, en Colombie, est connu sous le nom de *Chinche*. Le *Chinche*, qui est très commun en Colombie, principalement dans les masures

et les cases abandonnées, s'attaque à l'homme comme *Argas persicus.*

2° Une larve de *Compsomyia macellaria* Fabricius. *C. macellaria* ou Lucilie bouchère, est une mouche redoutable ; elle dépose ses œufs dans les plaies de l'homme ou des animaux domestiques ou bien dans les cavités nasales ou encore dans les oreilles.

Les larves qui naissent de ces œufs ont reçu des Américains le nom de *Screw-Worms* ou Vers-Vis, en raison de la disposition de leurs anneaux. A l'aide de leurs crochets, ces larves déchirent les tissus et déterminent rapidement de graves délabrements, accompagnés de vives souffrances (1).

3° Des échantillons de *Necator americanus* ou *Uncinaria americana* Stiles.

L'ankylostome américain est bien distinct de l'ankylostome européen ; il est notamment plus petit ; la femelle de *U. duodenalis* a de 10 à 18 mm. de long, alors que la femelle de *U. americana* ne mesure que 9 à 11 mm. ; la différence est moins sensible pour le mâle.

Au point de vue pathogène, les deux espèces d'ankylostomes sont très comparables.

U. americana donne lieu, notamment en Colombie, à des anémies très graves ; la maladie est connue sous le nom de *tuntun* les malades sont appelés *tunientos.*

Tous ces spécimens sont fort intéressants, j'espère que nous en recevrons beaucoup d'autres ; j'invite tous nos correspondants à nous en envoyer afin que nous puissions organiser un petit Musée de pathologie exotique.

— J'ai l'honneur de présenter, enfin, une *Note sur l'ulcère phagédénique dit des pays chauds en Algérie,* note qui a été publiée par M. le docteur J. Brault, professeur à l'Ecole de médecine d'Alger, dans les *Archiv f. Schiffs und Tropen Hygiene,* en 1907. Dans cette note, M. Brault donne 3 observations d'ulcère phagédénique chez des indigènes qui n'avaient jamais quitté l'Algérie. Il est intéressant de rapprocher ce travail de la note qui nous a été adressée par M. le docteur H. Gros, et qui figure dans le *Bulletin* du mois d'avril dernier.

(1) Railliet, *Traité de Zoologie médicale*, 2e éd., p. 784.

La prophylaxie de la maladie du sommeil

Rapport présenté par une Commission composée de
MM. BOUVIER, GIARD, MARTIN (*Gustave*), *MESNIL, ROUX;*

LAVERAN et KERMORGANT rapporteurs.

La maladie du sommeil a pris depuis quelques années, dans beaucoup de régions de l'Afrique intertropicale, une marche envahissante qui commande l'attention.

La maladie est très répandue dans nos colonies de l'Ouest africain ; on peut dire qu'aucune d'elles n'en est exempte. Le Sénégal, le Haut-Sénégal et Niger, la Guinée, la Côte-d'Ivoire, le Dahomey, le Gabon et le Congo lui payent tribut et pour quelques-unes de ces colonies le tribut est considérable.

Au Sénégal, la maladie est très répandue à la « Petite-Côte » (Poponguine-Portudal-Nianing-Joal), dans la région des Niayes et en Casamance.

D'après des renseignements récents, la maladie que l'on croyait rare en Guinée française, existerait dans toute la colonie. Sa fréquence est signalée dans les cercles de Boké et de Lobé et aux limites des cercles de Kindia et de Ditinn, dans la région de Goumbah.

A la Côte d'Ivoire, la maladie sévit principalement dans l'Hinterland (rives du Baoulé, région de Séguéla et de Kong).

Au Dahomey, la maladie ne se montre que par cas isolés, mais étant donné la présence de glossines, il est à craindre qu'elle ne se propage rapidement.

Le Congo est, de toutes nos colonies, celle qui est le plus gravement atteinte; la maladie du sommeil a été signalée de tout temps dans cette région, mais sa dissémination ne paraît pas remonter à plus d'une dizaine d'années; elle s'étend de plus en plus vers le Nord en remontant le cours de l'Oubanghi.

Dans le Haut-Sénégal et Niger, une enquête récente a démontré que la maladie est surtout répandue dans l'intérieur de la boucle du Niger. Les régions les plus éprouvées sont le Lobi et le Mossi. Les régions du Sahel à l'Ouest et, à l'Est, le territoire de Zinder paraissent indemnes.

Contrairement à l'opinion qui avait cours naguère, la maladie du sommeil n'est pas spéciale à la race noire ; de trop nombreux exemples ont démontré, dans ces dernières années, que les blancs ne jouissaient d'aucune immunité.

Il serait à désirer que toutes les nations intéressées s'entendissent pour combattre le fléau ; en attendant que cette entente se fasse, chaque nation ayant des colonies dans l'Afrique intertropicale, doit prendre les mesures nécessaires pour remédier à un état de choses qui est grave et qui menace de s'aggraver encore.

Nous connaissons l'agent de la maladie du sommeil qui est un trypanosome, *Tr. gambiense*, et nous savons que la maladie est propagée par les mouches du genre *Glossina*, connues vulgairement sous le nom de tsétsé ; nous pouvons donc instituer une prophylaxie rationnelle.

Parmi les glossines, c'est *Gl. palpalis* qui paraît jouer le plus grand rôle dans la propagation de la maladie.

Avant de parler des mesures de prophylaxie qui sont à conseiller, nous croyons devoir résumer les principaux symptômes de la maladie du sommeil ou trypanosomiase humaine.

A la première période, les symptômes les plus constants sont : la perte des forces, une sensation insolite de fatigue, des douleurs provoquées au moindre choc, des accès de fièvre irréguliers qui ne cèdent pas à la quinine, l'accélération du pouls, des éruptions cutanées et l'augmentation de volume des ganglions lymphatiques, notamment dans la région du cou. Les ganglions hypertrophiés sont durs, indolores, ils roulent sous le doigt, n'adhèrent pas à la peau et n'ont pas de tendance à suppurer. En dehors de la trypanosomiase, d'autres causes peuvent produire l'hypertrophie des ganglions lymphatiques ; ce signe n'est donc pas spécifique, mais il est néanmoins de grande importance ; il appelle l'attention et la ponction des ganglions hypertrophiés, opération des plus simples, permet souvent de mettre en évidence les trypanosomes.

A cette première période, dont la durée peut être fort longue,

on n'observe pas la tendance au sommeil qui a donné son nom à la maladie.

La deuxième période est caractérisée par l'amaigrissement, et par les symptômes nerveux : douleurs de tête et douleurs lombaires, douleurs provoquées au moindre choc, affaiblissement général, tremblement, tendance au sommeil; à la phase terminale, par la fièvre hectique, par un besoin de sommeil de plus en plus marqué qui aboutit à la léthargie, au coma et à la mort.

Dans tous les cas suspects, c'est à la recherche des trypanosomes qu'il faut demander la confirmation du diagnostic.

A la première période, les trypanosomes seront recherchés dans le sang ou dans les ganglions hypertrophiés; à la deuxième période, ils devront être recherchés, en outre, dans le liquide cérébro-spinal. Nous n'avons pas à indiquer ici la technique à suivre pour cette recherche, cette technique est aujourd'hui bien connue.

Dans l'état actuel de la science, on peut dire que les mesures de prophylaxie contre la maladie du sommeil ne sont applicables qu'aux régions où existent des tsétsé. Quelques observateurs ont admis d'autres modes de propagation, mais les preuves scientifiques manquent et l'on ne peut pas citer un seul fait avéré de propagation de la maladie du sommeil en dehors de l'Afrique intertropicale; un grand nombre de nègres atteints de la maladie ont été cependant transportés en Amérique, et notamment aux Antilles, à l'époque de la traite des noirs.

On peut opposer aux envahissements de la maladie du sommeil des mesures prophylactiques qui s'adressent soit aux malades qui fournissent le virus, soit aux tsétsé qui le transportent et l'inoculent.

Il n'est pas douteux que l'expansion actuelle de la maladie du sommeil soit due surtout aux changements qui se sont produits depuis quelques années dans la manière de vivre des indigènes. Autrefois, chaque peuplade restait séparée des peuplades voisines, souvent ennemies; aujourd'hui les soldats, les commerçants et leurs serviteurs, les porteurs et les travailleurs indigènes passent sans cesse des régions infectées par la maladie du sommeil dans des régions non infectées qu'ils contaminent. Il est urgent de remédier à cet état de choses.

Dans les régions où la maladie est déjà endémique, on devra s'efforcer d'isoler les malades et de les traiter.

On ne peut pas songer à détruire les *Glossina* ou tsétsé qui pullulent sur les rives de la plupart des cours d'eau de l'Afrique intertropicale, mais on peut prendre des mesures pour les éloigner des agglomérations et pour se protéger contre leurs piqûres.

La destruction du gros gibier a été conseillée ; il n'est pas douteux que les tsétsé suivent le gros gibier, qui sert à les nourrir, mais on peut s'en rapporter aux chasseurs du soin de détruire le gibier ou de l'éloigner des agglomérations. D'ailleurs, après disparition du gros gibier, les tsétsé trouveraient à se nourrir sur les petits animaux sauvages, sur les animaux domestiques et sur l'homme.

Dans certaines régions de l'Afrique, les tsétsé se nourrissent principalement sur les crocodiles et autres grands reptiles ; la destruction des crocodiles, animaux très dangereux, est à recommander, mais elle est difficile et nous croyons qu'il ne faut pas fonder de grandes espérances sur ce moyen de lutter contre la maladie du sommeil.

Il y aura lieu de rechercher si l'on ne pourrait pas détruire les tsétsé en leur opposant des Insectes ou d'autres animaux qui sont leurs ennemis naturels, ou les éloigner en cultivant des plantes dont l'odeur leur est insupportable (1).

Les tsétsé ont besoin, pour s'abriter et pour se multiplier, des terrains humides, recouverts de broussailles, qui se rencontrent sur les bords des cours d'eau ; aussi le débroussaillement est-il indiqué par tous les observateurs comme une des mesures les plus utiles que l'on puisse prendre. Le débroussaillement doit être limité, bien entendu, au voisinage des agglomérations.

Les moyens mécaniques de protection contre les piqûres des tsétsé sont à recommander aux Européens.

On connaît aujourd'hui plusieurs médicaments qui donnent de très bons résultats dans le traitement de la trypanosomiase humaine, surtout lorsque la maladie n'est pas arrivée à la deuxième période de son évolution. Ces médicaments (ac. arsénieux, atoxyl, orpiment) ont, au point de vue de la prophylaxie, l'avantage de faire disparaître rapidement les trypanosomes de la grande circulation et de supprimer par suite le danger de contagion. L'emploi de ces médicaments doit donc être vivement re-

(1) Le « Lemon grass » *Andropogon citratus* D. C. aurait, dit-on, cette propriété, le fait devra être vérifié.

commandé. L'atoxyl présente des inconvénients, il doit être administré en injections hypodermiques, par le médecin, il n'est pas toujours bien accepté par les indigènes, il peut produire des accidents et, de plus, il coûte cher; l'orpiment qui ne présente pas ces inconvénients (il se prend en pilules et il ne coûte pas cher) mériterait d'être expérimenté sur une grande échelle.

Il n'existe pas de procédé d'immunisation contre la maladie du sommeil; l'emploi des arsénicaux n'est pas utile à titre préventif.

Pour l'application de quelques-unes des mesures énumérées ci-dessous: déclaration des cas de maladie de sommeil, isolement des malades, débroussaillement, le concours des chefs des villages indigènes est nécessaire; il est à désirer que, dans nos colonies, on imite ce qui a été fait à ce sujet dans l'Etat indépendant du Congo. Le décret de 1906 qui a organisé les chefferies indigènes rend le chef des villages responsable de l'exécution de toutes les mesures intéressant l'hygiène.

La Société de Pathologie exotique, convaincue qu'il est urgent de donner une vive impulsion à la lutte contre la maladie du sommeil, émet le vœu que les mesures suivantes soient appliquées dans nos colonies de l'Afrique occidentale.

1° Il y aura lieu de dresser pour toutes nos colonies de l'Afrique occidentale:

a) La carte des régions infectées par la maladie du sommeil en indiquant, autant que possible, le degré de fréquence de la maladie et en ayant soin de noter les localités indemnes. On donnera sur ces cartes quelques indications sur la fréquence de la maladie dans les colonies étrangères voisines;

b) La carte de distribution des *Glossina* en indiquant les espèces observées dans chaque localité et les localités dans lesquelles ces mouches auront été recherchées en vain.

Les cartes, dressées à une grande échelle et souvent revisées, porteront l'indication des routes commerciales; elles seront distribuées à tous les médecins et à tous les administrateurs de nos colonies de l'Afrique occidentale.

Il y aura lieu de dresser, en outre, pour les principales agglomérations, des cartes très détaillées indiquant tous les gîtes à tsétsé qui auront été relevés.

2° La maladie du sommeil ou trypanosomiase humaine sera

ajoutée à la liste des maladies dont la déclaration est obligatoire aux colonies. L'obligation de la déclaration ne visera pas seulement les médecins. Les chefs de postes, de missions, de factoreries et les chefs des villages indigènes devront signaler tous les cas avérés ou suspects de maladie du sommeil dont ils auront connaissance. Les médecins s'efforceront de faire le diagnostic précoce de la maladie.

3° Des postes médicaux d'observation seront créés sur les voies de communication (voies de terre ou voies fluviales), de manière à interdire l'accès des districts non infectés ou faiblement infectés à des malades atteints de trypanosomiase caractérisée.

Pour chacune de nos colonies, l'emplacement de ces postes sera déterminé par le service médical après entente avec l'Administration.

4° L'Administration prendra des mesures pour que les soldats, les travailleurs, les porteurs, les courriers régionaux, etc., qui ont été recrutés en pays infecté ne soient pas envoyés dans des districts non infectés par la maladie du sommeil. Les soldats indigènes, les courriers, etc., seront divisés en deux catégories qui serviront, la première dans les territoires indemnes, la seconde dans les territoires contaminés.

Les travailleurs indigènes, les porteurs et les boys employés par les Européens ne pourront passer d'un district dans un autre que s'ils sont munis de certificats de santé délivrés depuis moins d'une année. Ces certificats seront exigés aussi des traitants indigènes et de leurs serviteurs.

Les exodes d'indigènes sont déjà soumis au contrôle de l'Administration ; il sera facile de n'accorder les autorisations qu'après avis favorable du service médical.

5° Les individus suspects de trypanosomiase seront examinés dans les postes d'observation. Les malades avérés seront envoyés, autant que possible, dans des lazarets ou dans des villages indigènes construits spécialement à cet usage où ils seront traités.

Les lazarets seront installés dans des localités où il n'y a pas de tsétsé, sur des hauteurs dénudées, loin des cours d'eau, à un kilomètre au moins des habitations voisines.

6° On veillera à ce que le transport des malades ne devienne pas une cause de propagation de la trypanosomiase. Avant de mettre en route les malades, on leur administrera quelques doses

d'un médicament tel que l'atoxyl ou l'orpiment, capable de faire disparaître les trypanosomes de la grande circulation. Si les malades sont transportés sur des vapeurs fluviaux, ils seront isolés dans des réduits protégés contre l'accès des tsétsé.

7° Lorsque les indigènes atteints de maladie du sommeil ne pourront pas être transportés dans un lazaret, les chefs de village auront l'obligation d'isoler les malades dans des cases spéciales et des médicaments susceptibles de faire disparaître les trypanosomes de la grande circulation seront distribués. L'orpiment qui se prend en pilules, qui est bien accepté par les indigènes et qu'on se procure facilement et à bon marché, semble indiqué pour cet usage. L'usage des moustiquaires est à conseiller.

8° Le choix de l'habitation a une grande importance dans les pays où la maladie du sommeil est endémique. Les bords des cours d'eau et des marigots sont dangereux; c'est là qu'on rencontre les tsétsé en grand nombre, surtout si la végétation est abondante.

Les villages indigènes qui sont situés sur des cours d'eau, en des points où les tsétsé abondent, seront déplacés.

Les emplacements des campements seront choisis, autant que possible, sur des hauteurs dénudées et non sur les bords des cours d'eau.

9° Le débroussaillement exécuté à l'entour des agglomérations est une des mesures les plus efficaces que l'on puisse prendre contre la maladie du sommeil. Les tsétsé fuient les localités dénudées où elles ne peuvent ni se cacher ni se reproduire. Le débroussaillement sera fait dans une étendue de un kilomètre environ autour des agglomérations; on coupera la petite brousse en ménageant les arbres à partir de 4 mètres de hauteur. Le débroussaillement par le feu a l'inconvénient de détruire les arbres en même temps que la brousse.

Le débroussaillement sera fait également au passage des rivières, sur les routes fréquentées, là où les tsétsé attaquent les voyageurs.

Le débroussaillement sera utile dans la prophylaxie des trypanosomiases animales comme dans celle de la trypanosomiase humaine.

L'Administration prendra des mesures rigoureuses pour que le débroussaillement soit opéré, non seulement autour des agglomérations importantes, mais autour des petits postes administra-

tifs, autour des factoreries, autour des villages indigènes, sous la responsabilité des chefs de ces villages), aux points d'escale des bateaux, sur les cours d'eau, aux points de passage les plus fréquentés et aux points où les indigènes vont puiser de l'eau et se baigner.

10° Il est indiqué de creuser des puits dans les villages, afin d'éviter aux indigènes la nécessité d'aller puiser de l'eau dans les rivières ou dans les marigots à tsétsé.

11° Les mares inutiles situées à proximité des agglomérations seront comblées.

12° Dans les régions où la maladie du sommeil est endémique, les maisons habitées par des Européens devront être protégées contre l'accès des tsétsé au moyen de toiles métalliques; cette protection servira aussi contre les moustiques qui propagent la fièvre palustre.

13° Les vapeurs fluviaux seront installés de manière à ce que les voyageurs soient à l'abri des piqûres des tsétsé.

14° Les voyageurs obligés de traverser des régions dangereuses se protègeront à l'aide de moustiquaires de tête qui s'adaptent bien au casque colonial, au moyen de gants et de guêtres. Les tsétsé ne piquent que le jour, contrairement à ce qui a lieu pour les moustiques; lorsqu'on doit traverser une région où les tsétsé abondent, il est donc indiqué de voyager la nuit.

Dans les campements on éloigne les tsétsé en allumant des feux qui donnent beaucoup de fumée.

15° Des notices concernant la maladie du sommeil et sa prophylaxie seront distribuées par les soins de l'Administration à tous les Européens qui sont déjà établis dans les régions où cette maladie est endémique et à tous ceux qui y arriveront.

Ces notices contiendront, outre des conseils relatifs à la prophylaxie, des notions élémentaires sur la maladie du sommeil, sur ses symptômes principaux, sur son agent pathogène, sur son mode de transmission et sur les tsétsé (morphologie, mœurs, etc.).

Les Européens seront avertis des dangers auxquels ils s'exposeraient en séjournant au voisinage de villages indigènes infectés par la trypanosomiase ou en prenant à leur service des boys atteints de cette maladie. Ils seront avertis également que s'ils présentaient quelques symptômes pouvant être rapportés à la maladie du sommeil, ils devraient recourir sans tarder aux soins médicaux, le traitement de la trypanosomiase donnant des résul-

tats d'autant meilleurs qu'il est institué à une période moins avancée de la maladie.

On recommandera à tous les Européens ayant séjourné dans une région où la maladie du sommeil est endémique, de se soumettre à un examen médical quand ils quitteront cette région, alors même qu'ils n'éprouveraient pas de troubles morbides.

16° D'immenses progrès ont été réalisés depuis quelques années dans l'étude de la maladie du sommeil, mais cette étude a besoin encore d'être complétée sur beaucoup de points; il est donc indispensable de multiplier, dans nos colonies de l'Afrique occidentale, les laboratoires dans lesquels les recherches concernant cette grave endémie seront poursuivies et d'augmenter dans une forte proportion le nombre des médecins initiés aux recherches microbiologiques et munis des instruments indispensables à ces recherches.

DISCUSSION.

M. Brumpt. — A l'occasion du vœu n° 8, je ferai remarquer qu'au Congrès colonial de 1904, j'ai indiqué le déplacement des villages indigènes comme la mesure la plus efficace contre la propagation de la maladie du sommeil. Mais il ne faut pas oublier que les habitants de beaucoup de villages vivent du fleuve et sur le fleuve où ils pratiquent la pêche, non pas pour la vente, mais pour compléter leur ration alimentaire. Il devient donc difficile d'exiger le déplacement des agglomérations riveraines des cours d'eau et de déconseiller la pêche, si on ne propose aux pêcheurs quelques compensations. Pour remplacer le poisson, on tâchera de développer l'élevage du porc indigène, que Wurtz et moi avons démontré être réfractaire à *T. gambiense*. Si cet élevage n'est pas possible, l'administration pourra conseiller aux indigènes de cultiver sur une plus grande échelle certaines plantes susceptibles d'exportation et que le commerce pourrait leur échanger contre du poisson de mer sec et importé. Je propose donc l'adoption du vœu suivant.

Dans une grande partie de l'Afrique Occidentale, en particulier au Congo, les indigènes habitent le bord des cours d'eau et vivent plus ou moins du produit de la pêche fluviale. Cette coutume met les indigènes en contact journalier avec les glossines.

L'administration, en favorisant l'élevage de certains animaux, résistant aux maladies à trypanosomes et en engageant les indigènes à cultiver les végétaux capables d'être exportés et échangés contre du poisson de mer desséché, pourrait arriver à modifier l'alimentation des indigènes et obtiendrait ainsi plus facilement le déplacement des villages, mesure préventive visée par le vœu n° 8.

M. MARCHOUX. — Le vœu proposé par M. BRUMPT mérite d'autant plus d'attention qu'il est susceptible de provoquer chez les commerçants le désir de développer cette nouvelle source de revenus. Si elles étaient sûres d'être favorisées par l'Administration, bien des sociétés ne manqueraient pas de tenter l'importation du poisson sec au Congo.

Il faut perdre l'espoir de modifier les habitudes des nègres par des conseils. Ils ne cesseront de pêcher que quand ils pourront se procurer plus facilement du poisson autrement. De même, ils n'entreprendront de nouvelles cultures que s'ils y voient des avantages immédiats.

M. MESNIL. — Le vœu que M. BRUMPT propose d'ajouter à ceux de la Commission vise la question de l'alimentation des indigènes. Elle me paraît importante à considérer en elle-même. Les trypanosomiases sont, en effet, des maladies chez lesquelles la misère physiologique joue un grand rôle au point de vue de l'évolution et de la mortalité. Je crois donc que si, comme il est à espérer, la mise en pratique du vœu de M. BRUMPT a pour conséquence une amélioration de l'alimentation des indigènes, surtout au Congo, il aura, de ce chef, de bons effets, en ce qui concerne la maladie du sommeil.

M. ROUX. — Un administrateur qui a fait ses preuves me faisait remarquer tout-à-l'heure que le vœu présenté par M. BRUMPT conduirait certains administrateurs à interdire aux indigènes la pêche fluviale. En effet, de toutes les mesures préconisées contre la maladie du sommeil, celle-ci est la seule qui ne comporte pas de dépenses et que, par conséquent, prendra tout administrateur qui voudra montrer son zèle. Je voudrais donc que le vœu de M. BRUMPT fût rédigé autrement et plus condensé.

M. Kermorgant propose d'adopter la rédaction suivante :

Dans une grande partie de l'Afrique occidentale, en particulier au Congo, les indigènes habitent le bord des cours d'eau et vivent plus ou moins du produit de la pêche en eau douce. Cette coutume met les indigènes en contact journalier avec les Glossines.

Il y aurait, par suite, intérêt à ce que l'administration prît des mesures pour favoriser l'élevage de certains animaux tels que le porc indigène, la chèvre et la volaille, par exemple, ou la culture de végétaux, en vue de remplacer le poisson dans l'alimentation.

Cette rédaction, mise aux voix est adoptée.

Le paragraphe nouveau prendra place dans le rapport, parmi les mesures prophylactiques conseillées, avec le n° 9.

M. Grall fait observer que le programme paraît devoir être un programme maximum, d'une réalisation progressive et réalisable à longue portée. Il sera, semble-t-il, nécessaire de faire un choix dans les moyens proposés et de procéder par étapes, en variant les détails d'exécution suivant les régions.

M. Laveran. — La Commission a dû tracer un programme général. Il est bien certain que ce programme ne pourra pas être appliqué immédiatement et intégralement dans toutes nos colonies de l'Afrique occidentale, mais nous ne pouvions pas envisager chaque région en particulier ; nous devions avoir surtout en vue celles de nos colonies dont l'organisation est dès maintenant la plus parfaite ; l'organisation des autres ira en se perfectionnant.

L'ensemble du rapport sur la Prophylaxie de la maladie du sommeil mis aux voix est adopté ; le rapport avec les vœux émis par la Société sera transmis à Monsieur le Ministre des Colonies.

COMMUNICATIONS

L'Urticaire dans la Dracunculose

Essais de Pathogénie de l'urticaire dans la dracunculose

Par A. BARTET.

A Comméléran revient la première idée d'une tentative rationnelle d'explication de cet accidentel symptôme de la filariose du tissu cellulaire sous-cutané, chose que je n'avais pas entreprise en 1898.

Eliminant d'abord, comme pour l'échinocoque, toute idée de dialyse d'un liquide toxique au travers d'une membrane kystique (puisque le dragonneau n'est pas enkysté) ou d'introduction dans la circulation générale de quelques gouttes échappées à l'aiguille de l'aspirateur (puisqu'il n'y a pas opération de ce genre), Comméléran constate que *tous les cas d'urticaire qu'il a observés lui ont paru coïncider avec une évolution anormale du ver de Guinée.*

Or, mon observation se trouve confirmer cette remarque. Aucun des vers que j'ai eu à soigner n'a quitté l'organisme Ils y sont morts, naturellement, ou par l'influence du traitement.

Est-ce à dire, pense Comméléran, que le liquide qui engendre l'urticaire soit un produit de décomposition du ver ? Non, dit-il aussitôt avec raison ; non, dirai-je comme lui, et voici pourquoi.

Dans la plupart de ses observations (sauf une), l'urticaire a été un *signe avant-coureur* de la dracunculose. Il n'y avait à la peau ni tumeur, ni phlyctène, rien d'anormal. Par conséquent, si l'urticaire est un symptôme primitif, elle ne peut être produite que par un animal vivant.

« La *toxine* qui la cause, dit Comméléran, ne serait-elle pas un

produit de sécrétion des embryons élaboré au cours de leur gestation ou pendant leur vie libre, ou *mieux* n'est-elle pas plutôt un *produit de l'activité du ver lui-même* au cours de circonstances particulières. Ce ver, qui, comme les autres, n'a pu arriver à l'extérieur, a vu son évolution contrariée, ses pérégrinations entravées, peut-être par une texture spéciale des tissus, plutôt par une résistance plus vive des agents de défense de l'organisme. Il a dû lutter, souffrir avant que de mourir. Au cours de son travail exceptionnel, il a mis en jeu toutes ses forces; une *propriété latente de sécrétion toxique a pu se réveiller en lui.* Le produit de cette sécrétion, il l'éjecte de son vivant ou l'incorpore dans son oviducte à la sérosité qui sert de liant à ses embryons, et de là, la laisse dialyser dans les tissus ou échapper après la rupture de ses parois. *La toxine serait un produit réactionnel du dragonneau aux agents de défense de l'organisme* ...

Cette théorie de COMMÉLÉRAN est, en grande partie, l'expression très probable de ce qui se passe en réalité et je suis complètement d'accord avec lui sur les points suivants:

Intégrité du ver nécessaire à la production de l'urticaire.

Le liquide qui la cause est un produit de son activité.

Le ver, dans les cas où il y a urticaire, est gêné dans son arrivée à l'extérieur; l'organisme se défend mieux ou plutôt la texture des tissus le contrarie (la peau lui offre une résistance inaccoutumée ou il est profondément situé).

Mais *je ne pense pas* que le liquide qui produit l'urticaire soit une sécrétion toxique résultant d'une propriété latente qui se réveille en lui ni que ce soit un produit réactionnel aux agents de défense de l'organisme.

Pour moi, la sécrétion qui cause l'urticaire est celle que l'animal produit normalement, en tout temps, c'est le contenu de son utérus. C'est la même qui occasionne, en temps habituel, la *phlyctène*, un des premiers signes révélateurs du dragonneau chez ses victimes.

MANSON écrit au sujet de ce symptôme: « *La phlyctène se forme à la peau très probablement par le fait d'une sécrétion irritante.* Cette sécrétion spéciale existe-t-elle réellement? Il y aurait peut-être là quelques recherches à faire.

Toujours est-il que ce liquide, véritable *sécrétion destinée à faciliter la voie du parasite*, agit comme un vésicatoire en petit. (Une fois la phlyctène ouverte et son épiderme enlevé, en effet, on voit

le derme apparaître rouge et luisant comme après une application de cantharides).

Ce liquide, capable de produire la phlyctène, symptôme prémonitoire de la sortie du ver, ne causerait-il pas également, demanderai-je, un des autres phénomènes primitifs de la maladie, ordinairement noté, lui aussi, à savoir : le *prurit. Or, ce prurit reste d'habitude local.* Le malade se gratte à l'endroit où apparaît sa phlyctène et les choses ne vont pas plus loin.

Mais nous savons que certains individus présentent une *prédisposition* spéciale, un *état particulier préalable de la vaso-motricité cutanée* (que ces gens soient des nerveux, des dyspeptiques ou soumis à d'autres influences à déterminer et à préciser). Ne voilà-t-il pas réunis, *de ce chef, avec l'excitation locale* résultant de l'action de ce liquide, sur le point du tégument par où veut sortir le parasite, les *deux éléments indispensables à la production des élevures ortiées?* Et alors, le prurit, chez de tels sujets prédisposés, au lieu de rester localisé à la région de la phlyctène, pourra se généraliser. On se trouvera en présence d'une sorte de *véritable prurit éruptif* (Jacquet, *Société de dermatologie*, 8 mai et 10 juillet 1890), expression qui n'est peut-être pas rigoureusement exacte, comme son auteur a eu bien soin, depuis, de le faire remarquer, mais que j'adopte quand même aujourd'hui parce qu'elle fait image.

Si nous considérons, maintenant, les cas qui se sont offerts à nous, nous voyons :

1° Que l'urticaire a apparu plusieurs heures ou jours avant toute tumeur et, par suite, avant toute phlyctène.

Elle doit alors résulter de ce que le ver, trouvant à sortir une résistance inaccoutumée, éjecte son liquide trop tôt ; cette sécrétion se répand dans le tissu lamineux de l'hypoderme, s'y trouve résorbée et va intoxiquer l'organisme.

2° Que l'urticaire n'a apparu qu'après la tumeur (une observation de Comméléran, et la mienne, où la phlyctène a été remarquée, *sans que le parasite pût être aperçu*, huit jours avant l'urticaire).

Dans ce cas, elle doit être due, ou bien à ce que le liquide ne peut sortir de l'organisme avec facilité parce que la voie qui lui est offerte n'est pas assez large et nous retombons dans le mécanisme immédiatement précédent, ou bien à ce que la phlyctène s'accompagne de son prurit habituel et que celui-ci se généralise, comme je l'ai expliqué plus haut.

Si l'urticaire est un phénomène primitif, comme le sont la phlyctène et le prurit, c'est que ces trois signes reconnaissent la même cause, la sécrétion d'un liquide destiné à favoriser la sortie de l'animal.

Plus tard, cette urticaire ne se produit pas, lorsque le ver vient à être cassé et que ses embryons se répandent dans l'organisme, parce que ses sécrétions ne trouvent plus d'obstacle, à proprement parler, à s'échapper au dehors.

Enfin, l'aspect aplati, rubané, qu'offre le ver extrait, dans les cas où il y a eu urticaire, est la preuve que l'animal vide son contenu dans l'organisme contrairement à ce qu'il doit faire normalement.

(Communication faite à la séance précédente.)

Du rôle comparé des glossines et des stomoxes dans l'étiologie de la Souma

Par G. BOUFFARD,

La Souma est cette trypanosomiase animale si répandue dans les vallées du Moyen et du Haut-Niger, que l'on retrouve dans la vallée de la Haute-Volta noire et qui est très meurtrière pour les équidés et les bovidés. Ainsi que l'a écrit CAZALBOU, elle existe indiscutablement dans des régions sans tsétsés et nous-même avons été amené à étudier le rôle des stomoxes dans l'étiologie de cette affection par la contamination d'un troupeau de génisses dans l'intérieur d'une ville où il n'y a pas de glossines et à une saison où l'on ne trouve point de taons. Nous avons pu prouver (*Société de Biologie*, 19 janvier 1907) que le stomoxe était capable d'infecter un animal sain vivant dans la même écurie qu'un animal infecté. Nous restions toutefois convaincu que l'infection n'était possible que par transmission immédiate de parasites souillant la trompe de l'insecte; quelques expériences ultérieures nous montraient, en effet, que le stomoxe devenait inoffensif deux heures après la piqûre d'un animal malade.

Les mœurs de cet insecte, véritable parasite qui voltige de bête en bête sans quitter le troupeau et se nourrit de préférence

sur l'animal malade qui se défend mollement, expliquaient fort bien la gravité des épizooties. Mais son rôle de vecteur direct du *Tr. Cazalboui* n'expliquait point suffisamment la genèse des différentes épizooties que nous eûmes l'occasion d'observer dans la plaine de Bamako. Il y avait tout lieu de penser qu'une autre mouche piquante jouait un rôle plus important dans l'étiologie de la Souma et était l'unique cause de l'endémicité du foyer. Nous nous étions rapidement rendu compte que l'épizootie sévissait rarement sur les troupeaux parqués à l'Est de Bamako, tandis que ceux qui paissaient à l'Ouest étaient souvent décimés par la maladie. A l'Est, les animaux vont boire au Niger; à l'Ouest, on les conduit le plus souvent au bord du Faraco, cours d'eau qui descend des montagnes de Kati. Sur les berges dénudées du Niger, on ne trouve point de tsétsés; alors que ces mouches vivent en assez grand nombre sur les rives broussailleuses du Faraco.

En février 1907, nous recevons un troupeau de 20 génisses provenant du Moyen-Niger; nous en mettons six à l'écurie du laboratoire et les autres sont envoyées au pâturage dans la plaine; chaque jour le berger les mène boire au Faraco. Nous sommes en pleine saison sèche et les taons n'existent point. Trois semaines après, deux bêtes tombent malades et dans leur sang on reconnait *Tr. Cazalboui*; nous isolons le troupeau avec ses deux génisses malades au pied de la montagne et le faisons boire à l'auge; la maladie fait en quinze jours quatre nouvelle victimes; nous abattons les malades, et le sang des autres animaux est examiné tous les jours; la semaine suivante nous observons deux nouveaux cas, qui sont sacrifiés dès l'apparition des parasites dans le sang; les six autres génisses restèrent indemnes; les six qui vivaient à l'écurie n'ont point été malades.

La transmission de *Tr. Cazalboui* par le stomoxe est toujours immédiate; l'hypothèse de la rencontre dans la plaine de stomoxes infectés est inadmissible puisque notre troupeau a toujours été tenu éloigné des autres. Nous étions donc amené à soupçonner les tsétsés du Faraco d'avoir infecté les premières génisses atteintes.

Nous fîmes alors l'expérience suivante: un veau isolé dans une écurie grillagée fut conduit chaque matin pendant six jours boire au Faraco; chaque fois il y séjourna environ 1/4 d'heure et y fut piqué par 70 tsétsés; dix jours après le début de l'ex-

périence, la fièvre éclata et *Tr. Cazalboui* apparut dans le sang.

L'expérience est évidemment critiquable et l'on peut nous objecter que l'animal a pu être contaminé, par des stomoxes infectés, au cours des trois kilomètres à parcourir pour se rendre de l'écurie à la rivière.

Notre ami le docteur Bouet, en mission en A. O. F., expérimentait plus rigoureusement et démontrait d'une façon irréfutable la transmission, vingt-quatre heures après la piqûre de l'animal malade, de *Tr. Cazalboui* par *Glossina palpalis* (*Annales de l'Institut Pasteur,* déc. 1907).

En juillet 1907, de grands troupeaux importés dans la région de Bamako nous permettaient de continuer nos recherches sur le rôle comparé des glossines et des stomoxes dans l'étiologie de la Souma.

Chaque année, le service des travaux publics, qui emploie environ 2.000 ouvriers et manœuvres, reçoit pour les nourrir des troupeaux de bœufs provenant des régions d'élevage du Nord de la boucle du Niger et des territoires du Sahel, entre Sokolo et Tombouctou. Ces animaux voyagent par petites étapes, paissant le long du Niger et arrivent sans pertes et en bon état dans la plaine de Bamako. Là, ils sont parqués à l'ouest de la ville, paissant au pied de la montagne, et vont boire au Faraco. Tous les ans, une épizootie sévère ravage ces troupeaux et, en 1906, la mortalité dépassa 50 % de l'effectif, se chiffrant par 350 décès. Quel était le rôle joué dans ces épizooties par les tsétsés et les stomoxes ? Nous avons tenté de le préciser par quelques expériences préparées avec l'aide de l'administration locale qui, en toute circonstance, nous prête son précieux concours.

Un troupeau de 40 têtes fut mis au pâturage dans la plaine avec défense d'aller au Faraco ; le soir il était parqué à 300 mètres environ des autres troupeaux qui vécurent comme les années précédentes, allant boire deux fois par jour à l'unique rivière à tsétsés qui coule dans la plaine ; on devait nous renseigner sur l'état sanitaire d'un troupeau se rendant directement dans les montagnes de Kati. Les troupeaux prenant chaque jour contact avec les glossines comprenaient 400 têtes ; ils étaient arrivés vers le 20 juin ; la mortalité, nulle pendant les deux mois de voyage, commença en juillet (23 décès), s'accrut en août (59 décès) et l'épizootie sévissait sévèrement en septembre. Jusqu'en novembre, époque de l'abatage, le troupeau de 40 têtes, et celui de Kati

qui ne s'était point infecté à son passage dans la plaine, restaient indemnes. Qu'allait-il se passer si nous éloignions du Faraco les troupeaux contaminés en les envoyant paître dans la montagne. Il était intéressant de faire l'expérience pour confirmer nos vues sur le rôle des stomoxes; elle démontra que, malgré l'absence de tsétsés, la mortalité continuait à être élevée et que des infections nouvelles se produisaient; nous en eûmes facilement la certitude en introduisant dans le troupeau des veaux reconnus indemnes expérimentalement et qui s'infectèrent.

Il nous paraît donc logique de conclure que la tsétsé, seule capable de cultiver le virus, explique le foyer endémique de Bamako; mais que le stomoxe, vecteur immédiat de *Tr. Cazalboui*, répand la maladie dans tout le troupeau et infecte certainement beaucoup plus d'animaux que la glossine. Le taon, qui pullule en saison des pluies, époque des graves épizooties, doit être lui aussi, un vecteur direct du virus. Nous restons convaincus que stomoxes et taons sont incapables de porter au loin un virus, qui, ne cultivant pas chez eux, meurt rapidement. La culture, ce serait indiscutablement la transmission, à longue échéance et à longue distance, du parasite par des insectes qui existent partout; ce serait infailliblement la maladie à l'état endémique dans tout le pays; il n'en est heureusement rien et les régions endémiques sont toutes des zones à tsétsés. Nous pensons que les épizooties observées dans des pays où la glossine est inconnue, doivent avoir comme origine l'infection d'une ou plusieurs bêtes au passage d'une rivière à tsétsés. Comme les stomoxes répandent assez lentement la maladie dans le troupeau, ce n'est qu'un mois ou deux après la constatation des premiers cas de Souma que la mortalité est la plus forte; à ce moment-là, le troupeau peut très bien être à 500 kilomètres du point où il s'est infecté.

Dans ces régions, sans tsétsés, la maladie ne pourra atteindre que les animaux paissant dans le voisinage immédiat d'un troupeau infecté. C'est pourquoi nous préconisons, comme mesure prophylactique contre la contamination par les stomoxes et les taons, des gîtes d'étapes pour les troupeaux en déplacement, gîtes qui seront toujours éloignés d'au moins deux kilomètres des endroits où sont parqués les troupeaux autochtones.

La tsétsé reste la seule mouche capable de créer des foyers enzootiques de Souma et c'est à elle qu'il faut s'attaquer pour détruire ces foyers dans la colonie du Haut-Sénégal et Niger. Le

débroussaillement partiel des rivières nous paraît la seule mesure efficace.

(*Laboratoire de Bactériologie du Haut-Sénégal et Niger, à Bamako*).

L'ophthalmo-réaction à la tuberculine chez les indigènes de l'Algérie

Par H. GROS.

Tous les médecins qui ont exercé en Algérie au début de l'occupation française ont été d'accord pour proclamer la rareté des affections tuberculeuses chez les indigènes de notre colonie.

Aujourd'hui, on est beaucoup revenu de cette opinion. Il semble même que, depuis quelques années, il y a une tendance à exagérer, sans preuves suffisantes, la fréquence de cette maladie chez les musulmans. Je me hâte d'ajouter toutefois qu'elle prend chaque jour plus d'importance, tant dans la mortalité des européens que dans celle des indigènes, sans que les pouvoirs publics paraissent s'émouvoir beaucoup de cette situation. Ainsi, en 1907, à Rébeval, sur 6 décès européens, 5 étaient consécutifs à la tuberculose.

J'ai pensé que la recherche systématique de l'ophthalmo-réaction à la tuberculine pourrait nous donner des indications plus précises sur la fréquence réelle de la tuberculose chez les Arabes et chez les Kabyles et en même temps nous documenter plus amplement sur les formes de la tuberculose en Algérie.

Grâce à l'extrême obligeance de M. le professeur CALMETTE, à qui je renouvelle ici mes bien sincères remerciements, j'ai pu depuis le commencement de cette année faire près de deux cents réactions.

Les sujets sur lesquels je l'ai recherchée peuvent être divisés en plusieurs catégories suivant le but que je me proposais en les soumettant à l'action de la tuberculine.

1° Sur un nombre déterminé d'individus présumés sains et ne portant pas de traces de lésions tuberculeuses (adultes ou enfants) combien de réactions ? — Dans cette catégorie, j'ai eu une seule réaction, encore s'agit-il d'un malade atteint de cojonctivite subaiguë à bacille de Morax et qui sera à revoir dès que le bacille aura disparu de sa conjonctive.

2° Des sujets atteints d'une maladie infectieuse autre que la tuberculose

réagissent-ils à la tuberculine ? Je n'ai pu observer dans cette catégorie que des malades atteints de syphilis, de paludisme, de blennorrhagie, de furonculose, d'une pyrexie de longue durée de nature indéterminée, de suppurations diverses. J'ai obtenu deux réactions, l'une chez un malade atteint de blennorrhagie, mais dont les sommets sont suspects, une autre chez un malade atteint d'une suppuration. Après l'évacuation du pus, la réaction a disparu.

3° Les indigènes accusent fréquemment des arthropathies diverses, souvent de vagues douleurs polyarticulaires siégeant aux grandes articulations avec état général mauvais. Ces arthropathies sont-elles parfois de nature tuberculeuse ? Dans le cas de simples douleurs, la réaction a été constamment négative. Dans le cas d'arthrite ou de périarthrite avec inflammation des tissus, tuméfaction d'une jointure, fistule etc., la réaction a été le plus souvent positive. Chez un de nos malades, l'emploi de la tuberculine de CALMETTE nous a permis de confirmer le diagnostic d'une forme un peu fruste de tuberculose des capsules surrénales, caractérisée par des douleurs articulaires, un amaigrissement très marqué, de l'asthénie, une teinte foncée uniforme que l'on pouvait attribuer, à un examen superficiel, à l'influence de la race. Quelques arthrites n'ont cependant pas réagi, dans deux d'entre elles on pouvait incriminer la syphilis ; dans une autre un traumatisme antérieur mal défini.

4° Les splénomégalies dont la nature palustre n'est pas bien établie peuvent-elles être de nature tuberculeuse ? Aucun de nos malades n'a réagi à la tuberculine.

5° Des inflammations locales, adénites, ostéites, abcès froids étaient-elles de nature tuberculeuse ? — Sauf une, consécutive à une suppuration de l'oreille moyenne, toute les adénites cervicales ont réagi à la tuberculine. — Les ostéites et les abcès froids se sont presque toujours comportés de même. Toutefois une femme portant un abcès froid au niveau de la onzième côte et accusant en même temps une vive douleur à la pression au niveau des 3ᵉ, 4ᵉ et 5ᵉ vertèbres dorsales n'a pas réagi à la tuberculine. Elle a été très améliorée par le traitement antisyphilitique. Une autre malade atteinte d'une suppuration au niveau de la parotide gauche, d'un abcès froid au niveau des dernières côtes, atteinte de toux et de signes d'auscultation faisant penser à la tuberculose n'a pas réagi. Le pus coloré ne présentait pas de microorganismes.

6° Quelle est la nature de certaines affections pulmonaires indécises, bronchites, broncho-pneumonies, pneumonies chroniques etc., observées chez les indigènes ? — Dans plus de la moitié des cas j'ai obtenu des réactions et c'est dans cette série que celles-ci ont été les plus intenses.

7° Quelle est la nature de certaines diarrhées chroniques observées chez les indigènes de l'Algérie ? Je n'ai encore dans cette catégorie que deux malades : un enfant et un adulte. L'enfant a été emmené par son père aussitôt après la consultation, avant que je n'ai pu contrôler les résultats de l'instillation. L'homme a réagi franchement à la tuberculine.

8° Certaines tumeurs, notamment celles qui ont été appelées par M. JEANSELME nodosités juxta-articulaires sont-elles de nature tuberculeuse ? — Un seul malade atteint de nodosités a été instillé ; mais il n'a pas réagi à la tuberculine.

Jusqu'à présent aucune de mes instillations n'a été suivie d'accidents. Toutefois, l'inflammation oculaire a parfois persisté assez intense pendant plusieurs jours. Elle a été d'autant plus

intense et d'autant plus longue durée que l'épreuve de la tuberculine avait été plus souvent répétée. Chez un de mes malades, j'ai eu un véritable chemosis. Or, ce malade m'a appris ultérieurement qu'il avait été instillé deux fois dans le service de M. le professeur Soulié, à Mustapha, la première fois avec une réaction presque nulle. Mon auxiliaire médical avait eu la première fois une réaction si faible qu'elle passa inaperçue. Sur sa demande, je l'instillai une seconde fois et provoquai une forte réaction. Le poumon droit présente chez lui des signes de tuberculose et le larynx lui-même doit être pris.

Sauf dans quelques cas, la réaction à la tuberculine est venue confirmer et préciser les données de la clinique. Cette méthode constitue donc un moyen précieux de diagnostic rapide chez les indigènes que l'on ne peut observer à loisir et qui donnent rarement les indications anamnestiques capables de faciliter le diagnostic. C'est au plus si sur deux cents sujets environ, trois ou quatre réactions ont un peu dérouté nos prévisions. Dans ces cas négatifs, il est nécessaire de recommencer l'épreuve.

Ulcère phagédénique au Congo français

Par A. LEBŒUF.

Le 3 février 1908, le Dr Allain, chef du service de santé du Moyen-Congo, nous envoya un malade porteur d'un volumineux ulcère dans le pus duquel il avait constaté la présence de nombreux spirilles.

L'indigène, d'environ 25 ans, robuste et en bon état apparent de santé, portait à la réunion de la face supérieure et du bord interne du pied droit à égal distance du talon et de l'extrémité antérieure du gros orteil, un ulcère phagédénique typique de dimensions d'une pièce de cinq francs (ulcère A).

Un deuxième ulcère (ulcère B) grand comme une pièce de 50 centimes siégeait sur le bord interne du pied au niveau d'une perpendiculaire abaissée de la malléole interne.

Interrogé au sujet de ses antécédents, le malade nommé Intoré nous apprit qu'il était originaire du Kassaï (Etat indépendant du

Congo) et qu'il avait quitté son village depuis plusieurs années. L'ulcère A avait commencé à Loukoléla (Congo français) trois mois auparavant, l'ulcère B était de formation très récente.

L'examen du pus de l'ulcère A entre lame et lamelle nous fit voir des spirilles très fins, extrêmement nombreux, se déplaçant rapidement. On apercevait aussi des microbes en grand nombre: deux espèces principales dominaient, l'une courte, trapue, se déplaçant avec une grande rapidité, l'autre mince, très longue, se déplaçant lentement, avec une sorte de mouvement d'ondulation.

Nous vîmes également, dans le pus de cet ulcère une filaire à gaîne (*F. diurna*).

L'examen du pus de l'ulcère B à l'état frais nous révèla les mêmes particularités. Nous n'y trouvâmes toutefois par de filaires.

A l'examen direct du sang, les globules rouges sont normaux. Pas d'auto-agglutination, pas de spirilles. Les filaires sans gaîne (*F. perstans*) sont assez nombreuses, les filaires à gaîne (*F. diurna*) sont rares.

Nous n'insisterons pas sur les caractères du spirille coloré au Giemsa. Ce spirochète de l'ulcère phagédénique, que PROWAZEK considérait comme une espèce nouvelle doit être identifié, comme VINCENT l'a affirmé, avec le *S. Vincenti* de la pourriture d'hôpital et de l'angine ulcéro-membraneuse.

Parmi les nombreux microbes colorés, on rencontre surtout le *bacille fusiforme*, prenant la couleur tantôt en masse ou laissant voir parfois 2 à 4 noyaux.

Le 4 et 5 février, on retrouve des spirilles et des microbes dans l'ulcère A.

Le 6, la tendance à la cicatrisation se manifeste très nettement. Néanmoins, on trouve encore des spirilles et des microbes, mais leur nombre diminue les 7 et 8.

Le 9 les spirilles disparurent et nous ne pûmes plus trouver aucun microbe.

L'ulcère est en voie de cicatrisation rapide.

Nous avons fait des essais d'inoculation à deux souris blanches, sans résultat.

Le 21 février, l'ulcère A est complètement cicatrisé, l'ulcère B gagne du terrain malgré des cautérisations au nitrate d'argent. Les microbes et les spirilles abondent dans le pus. On trouve d'autant plus de spirilles que le pus est pris plus profondément.

A la date du 20 mars, l'ulcère est stationnaire depuis quelques jours et renferme toujours les mêmes éléments bactériens.

En examinant attentivement le pus à l'immersion, nous constatons le phénomène suivant. Aux points où les éléments cellulaires dégénérés du pus forment des masses presque compactes, on ne trouve pas de bactéries, mais seulement des écheveaux de spirilles séparant, par un mince liseré animé, des amas formés d'un nombre plus ou moins grand de leucocytes dégénérés. Nous nous sommes rendu compte que c'est petit à petit que l'élément liquide du pus s'infiltrait dans ces amas grâce aux mouvements violents des bactéries qui les désagrégeaient à la périphérie et mettaient ainsi les spirilles en liberté en se mélangeant à eux.

Ceci expliquerait, d'une part, pourquoi nous avons constaté au 7 le plus grand nombre de spirilles dans les couches profondes du pus, et, d'autre part, pourquoi, lorsque l'ulcère A fut en voie de cicatrisation, les spirilles disparurent les premiers; car, en effet, nous sommes amenés ainsi à penser que c'est le spirille seul qui serait l'agent pathogène de ces ulcères et que les autres microbes proviendraient d'infections secondaires.

On sait que VESZPREMI (1), dans des coupes colorées par la méthode de LEVADITI, a trouvé le spirochète profondément, même dans le tissu encore sain, au cours des inflammations gangréneuses, alors qu'on ne trouve pas, à cet endroit, les autres germes. Le spirochète jouerait donc un rôle primordial dans les gangrènes.

10 Avril. — L'ulcère B est rigoureusement stationnaire, il n'augmente, ni ne diminue malgré lavages au bichlorure et cautérisations au nitrate d'argent.

Bactéries diverses et spirilles en abondance dans le pus.

(1) VESZPREMI : *Centralbl. f. Bakter., I, Origin.*, t. XLIV et XLV.

Présence d'une levure dans le Sprue. Sa signification pathogénique

Par A. LE DANTEC.

Le *sprue* est, comme on le sait, une maladie chronique grave du tube digestif, caractérisée au point de vue clinique par des selles liquides, acides, spumeuses, boursouflées, par une atrophie de tous les viscères en particulier du foie, enfin par un teint cachectique dit *patate*. Dans le *sprue*, tout le tube digestif est plus ou moins desquamé, depuis la langue qui est rouge, lisse, jusqu'au rectum où la stagnation des liquides acides provoque des exulcérations de la muqueuse. Il y a six ans (*réunion biologique de Bordeaux*), j'ai signalé, dans les fèces des malades atteints de sprue, la présence d'un organisme quelquefois court, quelquefois filamenteux prenant irrégulièrement le Gram et ayant la particularité de se colorer en rouge plus ou moins brun par la teinture d'iode. Depuis cette époque j'ai eu l'occasion de voir quelques autres cas de *sprue* avec présence de cet organisme iodophile en plus ou moins grande abondance dans les matières fécales. Mais les diverses tentatives d'isolement par culture étaient restées sans résultat. Dernièrement enfin, j'ai réussi à le cultiver dans un nouveau cas de sprue qui a été mis très obligeamment à ma disposition par mon camarade de la guerre, le médecin principal Berthier. Il s'agissait d'un ancien soldat colonial atteint depuis 4 ans de diarrhée chronique de Cochinchine, affection pour laquelle il avait été réformé avec pension. La concession d'une pension indiquait bien la gravité et la ténacité de la maladie. Exténué par la lienterie et sentant ses forces s'épuiser, il était venu réclamer des soins à l'hôpital militaire de Bordeaux. Les selles étaient tantôt liquides, spumeuses, montantes; tantôt un peu pâteuses et levaient comme une pâte ensemencée de levain. Dans ce dernier cas, on voyait de temps en temps des bulles se former et venir crever à la surface de la pâte fécale. Les fèces contenaient les filaments gramophiles et iodophiles caractéristiques. Le caractère de ces selles montantes me fit penser que j'avais peut-être affaire à une forme mycélienne de levure. En effet, en

regardant attentivement les préparations, on voyait à côté des filaments mycéliens des cellules ayant tout à fait l'aspect des levures.

Voici le procédé qui m'a permis d'isoler très rapidement cette levure en culture pure : Je prépare des tubes contenant un prisme de pomme de terre immergé dans 15 à 20 cc. d'eau. Je stérilise à l'autoclave à 105-110° pendant 10 à 15 minutes. Ce chauffage sous pression transforme une partie de l'amidon de la pomme de terre en maltose à l'état pour ainsi dire naissant c'est-à-dire à un état favorable à la végétation des levures. Le maltose se dissout dans le liquide au fur et à mesure de sa production. Ce milieu est neutre et, pour le rendre encore plus favorable à la culture des levures, il suffit de l'acidifier avec 2 ou 3 gouttes d'acide lactique. Le terrain ainsi préparé est ensemencé largement avec les fèces du malade et le lendemain on voit flotter dans le liquide entre les parois du tube et le fragment de pomme de terre un nuage floconneux composé presque exclusivement de mycélium et de levures. On isole en colonies pures sur agar lactosé acidifié. Cette levure semée en aérobiose pousse surtout à l'état de cellules, cultivée en anaérobiose, comme elle vit dans l'intestin, elle pousse surtout sous forme de mycélium. Elle présente dans son intérieur un corps amyloïde colorable par l'iode, mais, comme dans l'intestin, tous les filaments mycéliens ne contiennent pas de substances amylacées ; les uns se colorent simplement en jaune, d'autres en orangé, d'autres en marron. Les cellules contiennent généralement moins de substance amylacée que les mycéliums. Cette levure ne liquéfie pas la gélatine, elle fait fermenter le bouillon glucosé en donnant de l'alcool en faible quantité.

Quelle est la signification de la présence de cette levure dans les fèces des malades? Je ne crois pas qu'il y ait là un simple phénomène banal de passage de levures à travers le tractus intestinal comme cela se rencontre chez l'individu le plus normal après ingestion de fruits sucrés. Tout porte à croire que dans le sprue il y a une véritable culture de la levure, une véritable *blastomycose intestinale*. Les preuves en sont les suivantes : 1° le nombre de levures et de mycéliums est réellement considérable dans les préparations microscopiques ; 2° la blastomycose est généralisée à tout le tube digestif, car on trouve des levures jusque dans la salive acide ; 3° les selles fermentent, même après leur évacuation ; 4° enfin, chez les malades, on trouve un commencement de cirrhose du foie, compliquée quelquefois d'ascite, comme dans la cirrhose d'origine alcoolique. J'ai tenté de reproduire expérimentalement cette blastomycose intestinale chez les animaux (poulets, pigeons).

Pour provoquer une véritable greffe de la levure sur le chyme intestinal, il est nécessaire de provoquer d'abord une diarrhée acide au moyen de certains ferments paralactiques qui se dévelop-

pent rapidement sur les graines. Une fois la diarrhée établie, on ensemence facilement l'intestin avec une levûre. En un mot, il existe deux phases dans l'évolution du sprue expérimental : 1° une phase de diarrhée acide, due à des bacilles paralactiques; 2° une phase blastomycosique où, dans les frottis, on trouve, à côté des bacilles gramophiles, un grand nombre de levures. Il y a alors une véritable symbiose paralactique-levure.

Je crois que l'évolution de la maladie se fait de la même façon chez l'homme, en deux phases successives: phase de diarrhée acide, phase de sprue. La diarrhée chronique des pays chauds est assez fréquente, mais le vrai *sprue* est devenu rare, car les diarrhées chroniques sont aujourd'hui traitées de bonne heure dans la phase paralactique, de sorte qu'on ne laisse plus arriver l'affection jusqu'à la phase blastomycosique.

M. Bertrand. — *Spruw* (hollandais) ou *Sprue* (anglais), ce n'est, ni de fait ni de nom, une maladie inédite chez nous, ainsi qu'on a pu, récemment, le voir écrit ou l'entendre dire et c'est précisément la conviction que j'en ai, qui me fait trouver la communication de M. Le Dantec opportune à une explication sur ce point.

Ainsi que je l'ai montré, avec Fontan (De l'entéro-colite chronique endémique des pays chauds, *Arch. de Méd. navale,* 1886, et tirage à part. Paris, Doin, 1888), au témoignage même des auteurs étrangers qui l'ont décrite sur des observations faites soit aux Indes Néerlandaises (Van den Burg), soit dans les ports chinois ouverts aux Européens ou dans les établissements anglais du détroit de Malacca (sir Patrick Manson), cette affection est l'équivalent nosologique de notre vieille *diarrhée de Cochinchine* ou *diarrhée chronique des pays chauds.*

Or, *spruw* ou *sprue* signifient *aphtes;* d'où la sous-appellation *aphtæ tropicæ* qu'on trouve dans le mémoire de Van den Burg.

Dénommer une maladie en considération de lésions ou symptômes aussi contingents que ceux qui appartiennent à la cavité buccale, sans tenir compte, avant tout, de celles ou de ceux qui ressortissent à la portion inférieure du tube digestif, dans les flux de ventre cachectisants de l'Extrême-Orient, c'est, à mon sens, un illogisme.

Aujourd'hui encore, j'estime que « les expressions *spruw* ou *sprue* sont mauvaises et qu'elles n'auraient pas dû passer dans le vocabulaire médical ».

Nouveau traitement des diarrhées chroniques des pays chauds

Par A. LE DANTEC.

La caractéristique microscopique des diarrhées chroniques des pays chauds est la présence d'un nombre colossal de bacilles gramophiles dans les matières fécales. Ces bacilles se rattachent presque tous au groupe lactique et paralactique, d'où cette acidité considérable des garde-robes liquides. Ce groupe lactique a pour aliments de choix les hydrates de carbone, en particulier le lait et les féculents. Semés dans les liquides d'origine exclusivement animale (bouillon de viande, peptone, etc.), ces microbes dépérissent et meurent rapidement. Dans le sprue, qui n'est qu'une phase plus avancée de la diarrhée chronique des pays chauds, la présence dans les fèces d'un blastomyces contenant une substance amylacée indique bien que la levûre, elle aussi, a une préférence marquée pour tout ce qui est hydrate de carbone. En un mot, la réaction acide des fèces, la flore spéciale de l'intestin, tout montre que les micro-organismes des diarrhées des pays chauds vivent et progressent aux dépens des hydrates de carbone. Si on arrivait à supprimer les hydrates de carbone de l'alimentation du malade, on couperait ainsi les vivres aux microbes amylophiles et saccharidophiles et ceux-ci disparaîtraient. C'est en partant de cette constatation microscopique que j'ai eu l'idée de traiter les diarrhées tropicales par le régime exclusif des albuminoïdes (bouillon de viande, viandes crues, viandes grillées, soles, œufs), en éliminant avec soin les hydrates de carbone les plus inoffensifs en apparence (lait, sucre, fécules, pain). En quelques jours, généralement au bout de 48 heures, les évacuations passent de 8 à 10 selles liquides à 2 selles pâteuses ou molles. A l'examen microscopique, on constate la disparition progressive des microbes gramophiles. Au bout de dix jours de régime exclusivement albuminoïde on ne constate plus de flore pathologique. A ce moment, j'ensemence l'intestin avec une race microbienne bienfaisante et vigoureuse. Pour cela, j'ai fait choix du bacille bulgare. Mais les malades supportent difficilement

d'emblée le lait caillé total, à cause de sa grande acidité; aussi, pendant les premiers jours de bactériothérapie, je me contente d'administrer le sérum du lait caillé qu'on sépare facilement du caillot, au moyen d'une passoire. L'acidité du sérum se dissimule très bien dans une tasse de bouillon de viande. Le régime albuminoïde est, bien entendu, continué. Pour mieux asseoir la prise de possession de l'intestin par le bacille bulgare, je prescris alors des purées de pomme de terre que je mélange progressivement avec du lait caillé. Au bout de plusieurs jours de régime, on ajoute à l'alimentation albuminoïde, du pain grillé, puis du pain ordinaire. A ce moment, j'administre le sérum du Yoghourt, dans le bouillon, au commencement du repas et le caillé, à la fin, avec de la poudre de sucre, en guise de fromage blanc. De cette façon, le train alimentaire est, pour ainsi dire, convoyé en avant et en arrière par une armée de bacilles bulgares. Ce nouveau traitement peut être résumé de la façon suivante:

1° Période *d'affamation microbienne:* dix jours de régime albuminoïde exclusif.

2° Période de *rénovation microbienne*. Adjonction au régime albuminoïde, du sérum lactique, puis progressivement purées et lait caillé; enfin régime normal avec bactériothérapie au commencement et à la fin des repas.

Ce traitement m'a donné des résultats réellement impressionnants dans des cas de diarrhée chronique qui avaient résisté aux moyens thérapeutiques et diététiques habituels. Il a un gros inconvénient, il faut que le malade prépare lui-même ou fasse préparer le Yoghourt quotidiennement, car les préparations anciennes sont à peu près inactives. Une petite démonstration pratique pour la stérilisation des récipients et pour le réensemencement du lait en série est donc nécessaire. C'est l'affaire de quelques minutes d'apprentissage.

On pourrait appliquer le même traitement aux entérites si fréquentes dans la première enfance:

1° Alimentation exclusive pendant les premiers jours par du bouillon de veau, en l'additionnant progressivement de sérum lactique;

2° Reprise progressive de l'alimentation lactée, avec addition de sérum lactique.

Il ne peut être question d'introduire le caillé lui-même dans l'alimentation des enfants à cause des troubles gastriques qu'il peut provoquer.

L'Iodure de potassium dans la Lèpre

Par E. MARCHOUX et G. BOURRET.

On sait que l'administration d'iodure de potassium à un lépreux provoque souvent chez lui une réaction plus ou moins vive. Cette réaction se manifeste par une élévation de température quelquefois assez forte et par une éruption cutanée. Elle a été considérée comme caractéristique par certains auteurs et DANIELSSEN a proposé de s'en servir pour vérifier la guérison des malades. LEREDDE et PAUTRIER (1) conseillent de l'employer pour fixer le diagnostic de lèpre dans les cas douteux. Lorsque l'examen du mucus nasal est négatif, il suffit de donner au malade 2 à 4 gr. d'iodure de potassium en une dose. A la faveur du catarrhe nasal ainsi provoqué, les bacilles de HANSEN ne tardent pas à se montrer.

SIEBERT (2) a étudié d'une façon soigneuse l'action de ce médicament. Il en a décrit les effets sur un certain nombre de malades. Il a reconnu que, s'il se comporte effectivement, chez quelques-uns, comme un réactif d'une extrême sensibilité, il peut laisser des lépreux avérés tout à fait insensibles; d'autres fois, il n'agit qu'après l'administration de fortes doses, fréquemment répétées.

D'autre part, si l'action de l'iodure de potassium dans la lèpre est bien connue, presque tous les auteurs s'accordent à considérer cette action comme nuisible. SIEBERT, seul, pense, au contraire, que l'usage longtemps continué de ce médicament est capable d'amener des améliorations manifestes.

Les observations que nous avons faites sur une malade très sensible à l'iodure de potassium, nous porteraient à nous ranger à cette dernière opinion.

La malade dont il s'agit, est une jeune fille de Saint-Dalmas

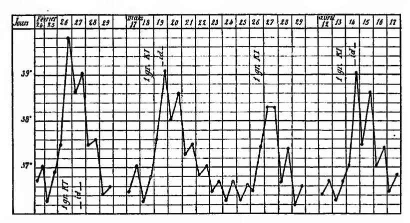
(1) LEREDDE et PAUTRIER. Le diagnostic de la lèpre et du lupus tuberculeux du nez, par l'examen bactériologique du mucus nasal après ingestion d'iodure de potassium. *Revue prat. des mal. cut. 1903.*

(2) C. SIEBERT. Beitræge zur Kenntnis der Iodreaktion der Leprœsen. *Lepra.* T. V, fasc. IV, 1905.

de Valdeblore, devenue récemment lépreuse. Grâce à l'obligeance de M. le docteur Louis MARTIN, nous avons pu la suivre pendant quelques mois à l'hôpital Pasteur.

Le 12 février 1908, quand elle entre, elle ne porte que des taches pigmentées sur la peau, à la place d'anciens nodules suppurés, et quelques petits tubercules saillants au menton et au coude gauche. Le mucus nasal ne renferme pas de bacilles de HANSEN.

Pour nous éclairer sur son état et faire apparaître des bacilles dans le mucus nasal, M. VEILLON, dans le service duquel elle se trouve, veut bien lui prescrire 1 gr. d'iodure de potassium le 25 et autant le 26 février. Dès ce jour, au matin, la température s'élève, la réaction se montre très intense. La face, les bras et les jambes se couvrent de plaques rouges, indurées, légèrement saillantes. La malade se plaint de maux de tête et de douleurs sourdes dans les os des membres. Les plaques indurées s'agrandissent, quelques-unes atteignent les dimensions d'une pièce de 10 centimes et même plus. Certains de ces nodules jeunes deviennent rapidement saillants et entrent en suppuration. Le 27, ils



Courbe indiquant la marche de la température de la malade au moment de chaque réaction.

(Dans les indications inscrites sur la courbe ci-dessus, il s'est glissé une erreur. C'est le 25 et le 26 février et non le 26 et le 27 que la malade a pris 1 gr. d'iodure de potassium.)

ressemblent à des bulles de pemphygus suppurées. Le nez coule, il y a même de légères épistaxis.

Le mucus nasal contient des masses de bacilles de HANSEN. Quelques globi se colorent bien ; mais, dans d'autres, un petit nombre de bacilles seulement ont conservé leur propriété acido-résistante. La plupart sont colorés par le bleu de méthylène aqueux. Tous les bacilles sont granuleux. Ces phénomènes sont encore beaucoup plus accentués quand on examine le liquide retiré des nodules suppurés, le sang prélevé au niveau des plaqus indurées ou des frottis faits avec des fragments de nodules excisés.

En quelques jours, tous ces accidents disparaissent. La température tombe, comme on peut le voir sur la courbe ci-jointe, les plaques indurées s'affaissent et s'effacent ; la suppuration se tarit, l'état général s'améliore et la malade reprend l'aspect qu'elle avait avant le traitement. Au fur et à mesure que la réaction s'éteint, on trouve de moins en moins de bacilles bleus dans les éléments nodulaires et dans le mucus nasal.

La rapidité de la réaction, son intensité, son électivité remarquable éveillent l'idée qu'elle est due à un produit spécifique. Elle rappelle tout à fait la réaction du tuberculeux à la tuberculine. Devant la grande quantité de bacilles qui ont perdu leur propriété acido-résistante, on se demande si l'iodure de potassium n'exerce pas, sur le bacille de HANSEN, une action destructive spéciale. Les bactéries atteintes laisseraient échapper dans la circulation un produit toxique spécifique, analogue à la tuberculine, auquel seraient dus tous les accidents de la réaction.

Il semble, en tous cas, que l'iodure de potassium ait une action plutôt favorable, ne devenant nuisible que si on ne limite pas la réaction.

La malade s'y prêtant, nous avons renouvelé à plusieurs reprises cette administration d'iodure avec des résultats constamment identiques, la violence de la réaction allant cependant en s'atténuant.

Le médicament agit-il directement sur le microbe ou stimule-t-il l'activité cellulaire ? C'est une question que nous nous sommes posée et qui est en ce moment à l'étude. Nous avons pourtant déjà constaté que la réaction s'accompagne d'une modification dans le nombre et la proportion des leucocytes. C'est ainsi que le 25 mars, avant l'administration de l'iodure, on comptait 6.200 globules blancs dans le sang circulant ; le 27, en pleine réaction, on en trouvait 19.840.

Le tableau suivant donne les changements qui se sont produits dans la formule leucocytaire.

	Poly-neutro	Lympho	Eosino	Mono	Formes de transition
25 mars (en dehors de toute réaction).	73,69	16,86	6,54	1,92	0,96
13 avril (4 h.s., 1 g. KI à 8 h.m. pas de fièv.)	82,56	12,23	0,92	3,34	0,92
14 — (4 h.s., 1 g. KI à 8 h.m. fièvre).	90,11	7,84	0,58	0,86	0,58
15 — —	80,11	15,43	0,89	2,08	1,48
16 — —	83,83	12,27	2,09	0,89	0,89
17 — —	78,07	12,91	4,80	2,70	1,50

Le nombre des leucocytes polynucléaires neutrophiles augmente au moment de la réaction, tandis que diminuent les éléments mononucléés, ainsi que les éosinophiles. Au fur et à mesure que la réaction disparaît, les proportions des cellules leucocytaires tendent à revenir aux taux primitifs.

Chose curieuse, la formule leucocytaire est la même, qu'on l'établisse avec du sang prélevé au bout du doigt ou avec du sang retiré au voisinage d'un nodule suppuré. Dans ce dernier cas, le nombre total des globules blancs est plus considérable, mais la proportion relative reste la même. Au contraire, la formule change si le sang est pris au niveau d'une plaque indurée; dans ce cas, les polynucléaires neutrophiles diminuent très notablement de nombre et les éléments mononucléés augmentent. Les chiffres consignés dans le tableau suivant font ressortir cette particularité.

	Sang du doigt, 19 mars	Sang d'un nodule suppuré, 19 mars	Sang d'une plaque indurée, 19 mars	Sang d'une plaque indurée, 28 mars
Polynucléaires-neutrophiles	83,87	87,50	67,85	65,34
Lymphocytes. . . .	9,35	8,12	23,36	29,26
Eosinophiles	1,61	0,62	0,75	2,27
Mononucléaires	3,22	3,12	5,27	2.27
Formes de transition . .	1,93	0,62	2,76	0,85

Les Trypanosomiases animales du Congo français

Par GUSTAVE MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD.

BRODEN a décrit, sous le nom de *Tryp. congolense*, un trypanosome rencontré au Congo et se rapprochant du *T. dimorphon*. Il a vu également très probablement du *T. Cazalboui*. RODHAIN, dans l'Oubanghi, a trouvé le *T. congolense*. DUTTON, TODD et KINGHORN, en différents points de l'Etat indépendant, signalent des trypanosomes qu'ils rapportent tous à *T. dimorphon*, mais, d'après leur description, il semble bien qu'ils aient eu affaire à plusieurs espèces : *dimorphon* (ou *congolense*), *Cazalboui* et peut-être *Pecaudi*.

T. congolense est très voisin de *T. dimorphon* et ce n'est qu'en constatant la sensibilité à *T. dimorphon* d'une chèvre, préalablement guérie d'une infection à *T. congolense* et ayant acquis l'immunité pour ce tryp., que LAVERAN a cru devoir conclure à une distinction spécifique entre les deux Trypanosomes.

Morphologiquement, le *T. congolense* n'atteindrait pas les dimensions de certains éléments du *T. dimorphon*. A l'état frais, nous avons comparé le *T. dimorphon* type, avec le Tryp. d'un de nos chiens que nous rapportons au *T. congolense*. Il est certainement difficile, sans une extrême attention, de trouver quelque différence dans le mouvement de progression de ces deux flagellés. Cependant, le *T. dimorphon* parcourt une plus grande étendue de champ de microscope et a des déplacements latéraux beaucoup plus développés que le *T. congolense*. Celui-ci reste davantage sur place, il a des mouvements d'ondulation moins nets et d'une amplitude moins étendue, qui peuvent même permettre, nous semble-t-il, au laboratoire, avec une certaine habitude, de faire le diagnostic entre les deux Tryp. à l'état frais.

Aussi, lorsqu'il a été donné à l'un de nous de rencontrer, dans un centre, chez deux animaux examinés à quelques minutes d'intervalle, des Trypanosomes présentant ces différences, assez légères on doit l'avouer, et à l'état frais et à l'état coloré, nous avons cru pouvoir dire que nous avions affaire à deux Trypanosomiases différentes : l'une due à *T. dimorphon*, l'autre au *T. congolense*.

Nous avons rencontré également des infections causées par le *T. Cazalboui* et aussi probablement des infections mixtes.

Nous allons exposer rapidement les divers cas examinés, tant à Brazzaville que dans nos tournées de l'Alima et du Haut-Oubanghi.

A. BOVIDÉS. — Dans le troupeau de la mission catholique de Brazzaville, le *T. congolense* est rencontré dans le sang de deux vaches provenant de la mission de la Sainte-Famille (Bessou, Haut-Oubanghi). Deux cobayes sont inoculés sans résultat.

Dans le troupeau du gouvernement de Brazzaville un bœuf à bosse, amaigri, d'allure nonchalante, présentant de la parésie du train postérieur et de la kératite interstitielle des deux cornées, est infecté de *T. congolense*.

Sur deux cobayes et deux souris inoculés le 5 avril, une souris seule montra des parasites et mourut 59 jours après l'inoculation.

Trois souris inoculées le 7 avril avec du virus de passage ne s'infectèrent pas.

Le 1er juillet un cobaye, deux souris, deux rats, un cabri sont inoculés directement avec du sang de bœuf. Une souris et le cabri, seuls, s'infectèrent.

Le 18 juillet deux souris sur trois s'infectèrent avec du virus de passage : l'une résiste soixante et un jours, l'autre soixante-dix-neuf.

Le 17 août deux souris inoculées avec du virus de passage prennent l'une après neuf jours, l'autre après plus de vingt jours d'incubation. La première a résisté cent huit jours.

Le 16 septembre deux souris inoculées et réinoculées avec du virus de passage ne prirent pas.

Le 30 septembre un cobaye sur deux et un rat sur deux s'infectèrent.

A Bessou, dans le Haut-Oubanghi, existe un troupeau venu du Tchad, il y a deux ans et comprenant 105 têtes de bétail. Une vache examinée montre des parasites se rapprochant du *T. congolense*. Ils se déplacent lentement, avec des mouvements particuliers d'oscillation, de vibration sur eux-mêmes. Colorés, leur centrosome est net, la membrane ondulante peu développée, le flagelle adhérent au protoplasme. La longueur est de 12 à 15 μ.

Une souris inoculée avec le sang de cette vache montra 42 jours après l'inoculation des Tryp. présentant ces mêmes caractères. Elle résista 142 jours.

Une seconde souris inoculée avec du virus de passage prit en huit jours, mourut rapidement en dix jours.

Rats et cobayes ne s'infectèrent pas au laboratoire.

A Fort-de-Possel, dans un troupeau de bœufs de 115 têtes, venu du Tchad, six bêtes sur huit examinées montrent des Trypanosomes comparables à ceux de la vache de Bessou (*T. congolense*.)

B. Chiens. — A Brazzaville, un chien de France, âgé de 2 ans, montre, après un voyage dans la Léfini, de nombreux Tryp. ressemblant au *T. congolense*. Un cobaye infecté (douze jours d'incubation) résiste 143 jours et permet de faire de nombreux passages à la souris, difficilement d'abord, puis assez facilement. Les souris résistent assez longtemps (l'une 122 jours, l'autre 145 jours).

En injectant de très fortes doses de virus, on arrive à le faire passer régulièrement en 6 à 10 jours, de rat à rat et de cobaye à cobaye.

A O'Koyo, sur l'Alima, un chien atteint de kératite, amaigri, très affaibli, montre des Tryp. dans le sang (*T. congolense*).

Le 14 juin deux souris ne s'infectent pas.

Le 20 juin une souris sur trois s'infecte, meurt en 27 jours dont 13 jours d'incubation.

Le 17 août deux souris inoculées directement avec du sang de chien meurent l'une 17 jours et 28 jours après l'inoculation (11 et 13 jours d'incubation).

Un cobaye inoculé le 17 août, réinoculé le 24 septembre, ne prend pas.

Le 9 septembre deux souris s'infectent avec du virus de passage de souris et résistent 18 jours et 36 jours).

C. *Ovidés et Caprinés*. — A Brazzaville, deux cabris achetés au marché et provenant des environs, montraient du *T. congolense* dans leur sang.

A Bétou, le docteur Lebœuf rencontre chez un mouton, né dans cette région, un Tryp. ressemblant au *T. congolense*, animé de mouvements de vibration, se déplaçant rarement et seulement de cinq à six fois sa longueur. Coloré, il n'a pas de flagelle libre et mesure 15 à 18 μ de longueur. Une chèvre, examinée quelques instants après dans cette même localité, laisse voir dans le sang un T. plus grand, plus vivace, pouvant franchir la moitié du champ du microscope, avant de reprendre des mouvements en têtard très nets. Coloré, ce T. se rapprochait du *T. dimorphon*. Il mesure 18 μ à 22 μ. Deux souris sont inoculées vainement avec du sang de la chèvre et du sang du mouton.

A Bessou, chez un mouton, un T. mesurant 12 à 17 μ, sans flagelle libre, est vu (*T. congolense*). Deux souris n'ont pu être infectées.

A Bangui, des Tryp. ressemblant aux Tryp. des moutons de Bessou et de Bétou sont rencontrés chez une brebis de deux ans, née à Bangui et chez un mouton de la région.

A Liranga, des Tryp., rappelant par leurs mouvements à l'état

frais et par leurs dimensions à l'état coloré les Tryp. rencontrés à Bétou, Bessou, Bangui (*T. congolense*), sont examinés chez deux brebis nées à Liranga ; tandis que des Tryp. se rapprochant du *T. dimorphon* par leur forme plus large, plus longue, étaient vus chez un bélier provenant d'ailleurs de Bessou.

Une souris, un rat, un cobaye, inoculés avec du sang d'une des brebis contenant de très nombreux parasites, n'ont pas été infectés.

D. *T. Cazalboui.* — A Liranga, chez une brebis née dans la région, des parasites très agiles, se déplaçant en tous sens dans le champ du microscope, avec une très grande rapidité, sont colorés. La forme générale, le flagelle libre, le centrosome très net, voisin de l'extrémité postérieure, permettent de les rapprocher du *T. Cazalboui*. Un singe, un rat, une souris, résistent à l'infection. Un cabri prend.

A Bangui, chez un bélier arrivé de Bessou depuis six mois, le même trypanosome, très agile et très vivace à l'état frais, est rencontré ainsi que chez une brebis née à Bangui, il y a six mois. Deux souris blanches sont inoculées sans résultat. Sur les préparations colorées au Giemsa, une sorte de tache se colorant plus vivement que le reste du protoplasma se distinguait très nettement en avant du centrosome.

Dans le troupeau du gouvernement de Brazzaville, une vache trouvée très parasitée deux jours avant sa mort, avait des Tryp. ressemblant à l'état frais au *T. dimorphon*. A l'état coloré, ils montraient une partie de leur flagelle libre. Un cobaye et une souris furent inoculés sans résultat avec 1 cmc. d'un sang contenant de très nombreux parasites. Nous avons eu, sans doute, là, un cas d'infection mixte par *T. Cazalboui* et par *T. dimorphon*.

Un cheval, originaire du Cameroun et venant de N'Koundé (Haute-Sangha), examiné à Brazzaville, montre des Tryp. très agiles, très minces, à centrosome assez éloigné de l'extrémité postérieure pointue, à long flagelle libre et ressemblant à la forme longue du *T. Pecaudi* ou au *Tryp. du Nagana* (type Togoland).

De ce que nous avons avancé, le *T. congolense* est certainement l'agent qui cause le plus d'infection dans la région du Bas et du Moyen-Congo ; les infections à *T. Cazalboui* et à *T. di-*

morphon, ainsi que les infections mixtes paraissent surtout sévir dans les hautes régions.

Insistons, en terminant, sur les grosses difficultés que nous avons eues, pour obtenir un virus de passage, avec l'un ou l'autre de ces Trypanosomes.

(*Mission d'études de la Maladie du Sommeil.*)

Expériences de transmission du « Nagana » par les Stomoxes et par les Moustiques du genre Mansonia

Par GUSTAVE MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD.

Les expériences réalisées dans l'Ouganda par MINCHIN, GRAY et TULLOCH (1) ont déjà mis nettement en évidence la valeur comparative du rôle joué par les Glossines et les *Stomoxes* dans la transmission mécanique d'une trypanosomiase animale.

BOUFFARD (2) a obtenu récemment d'autre part la transmission de la *Souma* par les *Stomoxes* dans des conditions particulièrement intéressantes, en les laissant agir d'eux-mêmes, dans une enceinte grillagée où étaient enfermés les animaux soumis à l'expérience.

DUTTON, TODD et HANNINGTON (3) ont étendu à divers insectes piqueurs, des recherches analogues pour le virus humain, en particulier à des moustiques du groupe des Anophélines, mais sans succès.

Enfin, les expériences récentes de FÜLLEBORN et M. MAYER (4), à Hambourg, avec les Stegomyia, laissent entrevoir un rôle possible des moustiques dans l'étiologie de la maladie du sommeil.

En présence des cas déjà signalés de contagion par cases et par familles, dans cette affection, il nous a paru intéressant de chercher à reprendre également des expériences de transmission par

(1) *Proceedings of the Royal Society*, B. vol. 78, 1906.
(2) *C. R. Soc. Biol.*, t. LXIII, 19 janvier 1907.
(3) *Ann. of trop. Med.*, n° 1, juin 1907.
(4) *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XI, 1907.

piqûres consécutives, en partant des Stomoxes, et surtout des moustiques du genre *Mansonia*, qui sont si répandus à certaines époques de l'année dans les marais du Congo.

Malheureusement, les expériences effectuées sur des animaux trop peu sensibles au *T. Gambiense*, nous ont forcés à renoncer provisoirement à l'emploi de ce virus, et à le remplacer par un autre pour lequel les mêmes difficultés expérimentales locales ne se présentaient pas. Nous avons alors fait usage du *T. Brucei, agent du Nagana*, provenant du virus type de l'Institut Pasteur, qui, grâce à l'obligeance de M. MESNIL, nous a été transmis à Brazzaville, par les soins de M. le docteur TRAUTMANN, médecin aide-major de 1re classe des Troupes coloniales. Les expériences suivantes ont été effectuées.

I. — *Transmission par les Stomoxes.*

28 Décembre. — Deux *Stomoxys glauca* GRÜNB. et un *Stomoxys calcitrans* L., placés isolément dans des tubes de verre fermés par une bande de mousseline, sucent une goutte de sang virulent, prélevée à la pipette à l'oreille d'un cobaye fortement infecté, et déposée dans le fond des tubes. Les mouches mises en appétit par ce premier repas, sont ensuite placées en contact avec la peau d'un jeune chat sain, successivement, après un intervalle variant de ½ minute à une minute ½ après la prise de sang virulent. Elles achèvent de se gorger aux dépens du chat.

Le 9 janvier, les trypanosomes apparaissent nombreux à la première observation dans le sang de l'animal, qui meurt quinze jours après d'une infection typique.

29 Décembre. — La même expérience est réalisée avec trois *Stomoxys glauca* GRÜNB., sur un cobaye, après un intervalle de 10 minutes pour l'une des mouches, d'un quart d'heure pour les deux autres, après la prise de sang virulent.

Le cobaye ne s'infecte pas.

MINCHIN, GRAY et TULLOCH, opérant dans les mêmes conditions que nous, avec un trypanosome voisin de *T. Brucei*, et sans intervalle entre les piqûres, ont obtenu : avec les Stomoxes, *un* seul résultat positif sur 4 ; avec les Glossines, 4 sur 5. Il est donc manifeste que même comme simples vecteurs, ces dernières auront l'avantage sur les Stomoxes ; mais le rôle de ceux-ci n'est pas négligeable.

II. — *Transmission par les Moustiques.*

13 Janvier. — Le jeune chat infecté de l'expérience précédente est placé avec un jeune chat sain, dans une grande cage grillagée de 0 m. 80 sur 0 m. 45 de largeur et de hauteur. Les poils des deux animaux ont été raccourcis sur le dos pour faciliter les piqûres des moustiques. On introduit alors dans la cage une trentaine de *Mansonia* (sp.?). Presqu'aussitôt on les voit venir harceler les deux chats, même en plein jour, et passer de l'un à l'autre quand ceux-ci les écartent en se grattant, se secouant ou se frottant aux parois de la cage. Tous les jours, pendant une semaine, on renouvelle l'expérience en remplaçant les moustiques morts par des *Mansonia* à jeun capturées *au dehors*.

Le 25, au premier examen, on trouve des trypanosomes très nombreux dans le sang du chat sain, qui manifeste déjà extérieurement l'aspect classique des chats naganés, et meurt une quinzaine de jours après.

Il convient d'insister sur les conditions dans lesquelles l'expérience a été réalisée. Les deux petits chats étaient de la même portée, nés au laboratoire et âgés d'environ un mois. Le chat infecté n'a été mis au contact de l'autre, que quatre jours après avoir été reconnu porteur de trypanosomes, par une légère prise de sang à l'oreille. La petite coupure était complètement cicatrisée au moment de l'expérience. Dans la cage, le chat sain s'est toujours montré très calme, restant couché dans un coin, tandis que son compagnon nagané allait et venait, inquiet, à l'écart, constamment du côté de la porte. Jamais nous n'avons vu ces deux animaux chercher à se battre, ni même à se lécher entre eux. Chacun des petits était remis individuellement avec la mère deux fois par jour, et celle-ci, bien que les léchant constamment et tétée voracement par eux, ne s'est pas infectée.

A côté de cette expérience positive, deux autres ont été effectuées *sans succès*, l'une avec 2 *Mansonia* sur une souris blanche, l'autre avec 3 *Mansonia*, sur un cobaye, en portant, dans des tubes de verre, les moustiques, de l'animal infecté à l'animal sain, à plusieurs reprises et *sans intervalle*. En opérant, au contraire, avec *une seule Glossina palpalis*, nous avons infecté nos animaux (souris et chien) dans les mêmes conditions, *avec la plus grande facilité*. Il est donc manifeste, ici encore, que, même dans les piqûres consécutives, l'action des Glossines est plus certaine que

celle des moustiques. Toutefois, il nous paraît difficile de ne pas tenir compte de l'expérience ci-dessus, si l'on songe que dans la plupart des cas d'épidémies de villages, dues à la trypanosomiase humaine, nous avons noté la présence, à proximité immédiate, de vastes marais où les *Mansonia* sont excessivement abondantes à certaines époques, alors qu'au contraire, la maladie n'existe le plus souvent que par cas isolés, dans les agglomérations indigènes du bord immédiat des fleuves où les Glossines abondent.

(*Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil.*)

Les émanations des selles dysentériques renferment-elles des principes toxiques ?

Par J. J. MATIGNON.

En octobre 1895, j'eus l'occasion de donner mes soins à un diplomate italien qui arriva à Pékin, venant de Tchéfou, atteint de dysenterie depuis une dizaine de jours et qui avait effectué, durant les 4 derniers jours, sans recevoir aucuns soins, un voyage très pénible entre Tien-Tsin et la Capitale.

Au moment où je fus appelé auprès de M. B..., il était dans un état de dépression des plus marqués, avait 30 selles par jour et autant la nuit, selles peu abondantes, douloureuses, contenant beaucoup de sang, et d'une fétidité gangréneuse dépassant tout ce que j'ai eu depuis l'occasion d'observer, dans de petites épidémies en Chine ou en Mandchourie.

Le plat bassin dont se servait le malade contenait de la chaux vive et du charbon pulvérisés. Après chaque évacuation, il était rapidement enlevé et le malade soigneusement lavé. Malgré cela, la chambre et l'appartement voisins étaient envahis par une odeur de putréfaction des plus pénétrantes. M. B... fut emporté 48 heures après son arrivée à Pékin. Un secrétaire italien, un interprète chinois et moi avions assisté le malade. Nous n'étions pas en permanence dans sa chambre, mais nous y passions en moyenne plusieurs heures par jour, à intervalles plus ou moins

espacés. Seul l'interprète chinois passa une nuit dans la chambre de M. B...

Or, les trois personnes qui avaient séjourné dans cette chambre présentèrent dans les 12 heures qui suivirent la mort de M. B..., des coliques avec diarrhée profuse, très fétide, de l'odeur même des selles du malade. Ce malaise dura une journée en moyenne chez deux d'entre nous. L'interprète chinois eut, en outre, des nausées, ses coliques furent beaucoup plus vives, les évacuations très fréquentes et horriblement fétides durèrent 2 jours. Les selles étaient douloureuses et à plusieurs reprises furent accompagnées de ténesme avec expulsion de quelques glaires légèrement sanguinolentes, vraisemblablement dues à un peu de rectite. De plus, les conjonctives du malade furent légèrement teintées de jaune.

Il paraît y avoir une relation assez étroite de cause à effet entre ces phénomènes d'apparence toxique et le séjour prolongé dans une chambre de dysentérique. J'écarte toute idée d'intoxication d'ordre alimentaire, les trois personnes atteintes de diarrhée vivant chacune chez elle, ne prirent aucun aliment en commun, pas même le thé.

La question m'a semblé présenter un certain intérêt au point de vue pathogénique et peut être des faits identiques pourront-ils être joints à celui-ci.

M. Bertrand. — Je suis d'autant moins disposé à contester la signification des faits rapportés par M. Matignon, que j'ai moi-même, il y a quelque vingt ans, interprété de cette manière des observations cliniques analogues.

En 1887, au cours d'une épidémie de dysenterie, à Toulon, deux pharmaciens de la marine voulurent bien, sur ma demande, soumettre des selles dysentériques à de longues et minutieuses opérations chimiques, dans le but d'en extraire des *ptomaïnes.*

Leurs analyses, dans le détail desquelles je n'entrerai pas, leur permirent de reconnaître, dans les selles, et d'en extraire des composés qui donnèrent des réactions caractéristiques de ces corps: coloration bleue par ferricyanure de potassium et perchlorure de fer; précipité par le réactif de Dragendorff, etc.

Ces *ptomaïnes* des selles sont, vraisemblablement, pathogènes, puisque nos deux chimistes furent pris, l'un de rectite, l'autre de diarrhée avec ténesme, alors que leur opérations nécessitaient

une température et des doses d'acides minéraux ou de réactifs mercuriels auxquelles n'auraient pu résister les microbes contenus dans ces matières; alors, enfin, qu'à l'issue de chaque séance, ils pratiquaient soigneusement le lavage antiseptique de leurs mains.

Dans la relation que j'ai donnée de l'épidémie en question (*Archives de méd. navale*, 1887), j'écrivais au sujet de cet incident :

« De ce fait d'observation, n'est-il pas permis d'inférer que la matière des selles exhale, plus ou moins mélangées à des gaz infects, des *ptomaïnes volatiles* qui, absorbées par la muqueuse respiratoire et éliminées par l'intestin, irritent cet organe au passage et ouvrent la porte aux microbes de la fermentation putride et de la suppuration ? ».

J'ai été plus explicite encore, sur ce point, en 1893, dans ma relation d'une petite épidémie de cette dysenterie à Cherbourg (nouvelle étude bactériologique des selles dans la dysenterie nostras épidémique, — en collaboration avec BAUCHER, — *Gazette hebdomad. de méd. et de Chirurg.*, 6 octobre) :

« La matière des selles exhale, mélangées à des gaz infects, des *ptomaïnes volatiles* qui, absorbées par la muqueuse respiratoire et éliminées par l'intestin (*mécanisme de la diarrhée dite d'amphithéâtre*), irritent cet organe au passage et permettent l'invasion de ses tissus par les microbes qui pullulent dans sa cavité.

Tel est, peut-être, le mode suivant lequel s'effectue la contagion dysentérique à distance ».

Les observations et conclusions de M. MATIGNON concordent avec les miennes et les confirment.

L'équilibre leucocytaire chez les noirs atteints de trypanosomiase

Par L. NATTAN-LARRIER et ALLAIN.

Nous avons essayé d'établir la formule leucocytaire du sang chez cinquante-six sujets, atteints de trypanosomiase, que l'un d'entre nous a observés à Brazzaville. Chez tous ces malades, le diagnostic clinique de l'infection fut confirmé par la recherche des trypanosomes que l'on découvrit trente-quatre fois dans le suc ganglionnaire, dix-neuf fois dans le sang de la circula-

tion générale, trois fois en même temps dans le sang et la lymphe ganglionnaire.

Pour mieux préciser notre étude, nous avons divisé nos cas en quatre groupes : dans la première et la deuxième section, nous avons placé les cas de trypanosomiase, dont les signes cliniques étaient soit frustes, soit bien caractérisés, dans la troisième, nous avons rangé les cas où les phénomènes léthargiques étaient apparus, dans un dernier paragraphe figurent les documents qui se rapportent à quelques malades atteints de la cachexie terminale.

A. Cas de trypanosomiase au début :

Noms	Observations	Polynucléaires neutrophiles	Mononucléaires			Polynucléaires eosinophiles	Basophiles granuleux	Cellules de Türk	Myelocytes	
			Grands	Moyens	Petits				Neutrophiles	Eosinophiles
1. Tchils . . .	—	36,3	4,9	9,9	25,3	23,1	0,75	—	—	0,4
2. Goma . . .	—	32,7	10,9	24,6	23,7	7,4	—	—	0,7	—
Moyenne . . .		34,5	7,9	17,4	24,5	15,2	0,33	—	0,3	0,2

Proportion des polynucléaires neutrophiles aux mononucléaires = 34,5 : 49,8

B. Cas de trypanosomiase confirmée :

Noms	Observations	Polynucléaires neutrophiles	Mononucléaires			Polynucléaires eosinophiles	Basophiles granuleux	Cellules de Türk	Myelocytes	
			Grands	Moyens	Petits				Neutrophiles	Eosinophiles
3. Bouli.	—	41,8	8,7	23,5	17,3	7,1	0,4	—	0,8	—
4. Loukoub : .	—	51	2.5	14	25,3	3,2	—	1,9	0,5	—
5. Gacodj. . .	—	24,12	8,95	34,63	23,34	8,56	—	0,39	—	—
6. Maa.	—	47,01	27,7	15,44	6,31	0,7	—	0,35	2,44	—
7. Legongoma	Filariose	60	6,87	15,62	11,25	5	0,62	0,31	0,31	—
8. Mafouta	Filariose	40,98	2,69	9,81	30,3	14,39	1,1	—	—	—
9. M'Pec.	—	37,50	11,32	10,15	26,95	11,32	0,77	1,95	—	—
10 Dempo.	—	46,31	10,52	19,64	14,38	6,66	—	1,05	1,4	—
11. Mavourg. .	—	32,94	6,66	14,50	32,55	10,19	—	3,13	—	—
12. Akang. . .	Filariose Herpès.	32,82	9,92	11,83	20,61	20,22	—	4,58	—	—
13. Id.	Période de fièvre	39,21	2,61	3,26	26,47	20,94	0,65	5,88	0,32	0,65
14. Bouanga.	Pied de Madura, pemphigus	54,86	6,23	5,21	25	6,23	—	1,38	1,04	—
15. Maïmo.	Ulcères, stomatite.	52,34	9,73	5.70	21,14	9,06	0,33	1,34	—	—
16. Id.		41,52	11,76	9,34	21.10	10,03	2,42	1,38	0,69	1,72
Moyenne . . .		43,02	8,99	13,76	21,57	9,54	0,42	1,68	0,40	0,16

Proportion des polynucléaires neutrophiles aux mononucléaires = 43,02 : 44,32

C. Cas de maladie du sommeil :

Noms	Observations	Polynucléaires neutrophiles	Mononucléaires: Grands	Mononucléaires: Moyens	Mononucléaires: Petits	Polynucléaires eosinophiles	Basophiles granuleux	Cellules de Türk	Myélocytes: Neutrophiles	Myélocytes: Eosinophiles
17. Manako.	—	25,1	12,1	24,7	33	1,9	1,52	0,76	0,76	—
18 Sin-Diawas.	—	25	14	29	26,8	.4	0,8	—	1,2	0,4
19. Moyela.	Filariose	41,03	0,4	17,52	29,89	10,75	0,4	—	—	—
20. Bekoa.	Filariose	30	7,47	34,25	16,53	8,66	1,16	0,76	1,16	—
21. Bayona.	—	26,01	2.36	13,17	20,6	36,78	1,01	0,67	—	—
22. Kagnongna	Filariose	31,88	21,26	18,89	9,44	17,71	0,39	—	—	0,39
23. Gambo.	Filariose	36,43	13,76	19,83	14,65	13.76	0,40	0,81	0,40	—
24. Ganga.	Filariose	37,45	4,68	12,37	36,45	7,69	0,33	0,66	0,33	—
25. Bouilé.	Filariose	28,01	4,66	10,89	40,07	15,56	—	0,39	0,39	—
26. Pambi.	Filariose	62,09	11,90	4,33	13,38	2,88	—	1,07	4,33	—
27. Saddou.	—	49,12	9,12	6,66	27,36	5,96	—	1,05	0,70	—
28. Sambo.	Filariose	27,13	11,16	14,2	30,86	15,97	—	0.74	—	—
29. Clément.	—	46,46	13,80	7,07	12,79	17,50	1,34	1	—	—
30. Touinpa.	—	26,61	5,70	20,91	33,83	15,97	0,38	0,38	—	—
31. Makiosi.	—	47,25	3,29	4,72	24,17	17,21	1,09	1,83	—	0,36
32. Zalamata.	—	16,90	11,26	18,30	36,96	13,73	0,70	1,76	—	0,35
33. Bouiti.	—	44,69	4,37	14,23	29,30	3,66	0,36	3,29	—	—
34. Djoja.	—	47,35	14,48	14,13	13,07	6	0,35	3,53	1,05	—
35. Banila.	—	50,70	2,11	7,39	28,87	8,45	—	2,46	—	—
36. Massouka.	—	38,86	5,28	9,43	16,23	27.16	0,37	1,88	0,37	0,37
37. Bikounbo.	—	32,88	6,10	5,42	28,47	22,37	—	3,05	1,02	0,67
38. Nzo.	Filariose	36,09	10,52	11,27	30,45	7,14	0,37	3,75	0,37	—
39. Mbogo.	Diarrhée	44,52	4,90	11,32	21,50	18,58	0,37	1,51	1,13	1,13
40. Bongo.	—	33,77	16,04	26,22	13,77	3,11	0,44	6,22	—	—
41. Maonea.	Filariose	44,77	8,95	12,68	26,86	5,20	0,37	1,11	—	—
42. Ntaba.	—	28,19	11,80	7,54	40	6,88	—	5,24	—	0,32
43 Loufou.	—	49,07	11,52	10,78	19,33	7,80	—	1,11	0,37	—
44. Miba.	—	65,94	7.90	5,84	17,18	0,34	—	1,92	1	—
Moyenne . . .		38,33	8,24	14,2	24,71	11,51	0,43	1,63	0,47	0,14

Proportion des polynucléaires neutrophiles aux mononucléaires = 38,33 : 46,97

D. Malades en période de cachexie :

Noms	Observations	Polynucléaires neutrophiles	Mononucléaires: Grands	Mononucléaires: Moyens	Mononucléaires: Petits	Polynucléaires eosinophiles	Basophiles granuleux	Cellules de Türk	Myelocytes: Neutrophiles	Myelocytes: Eosinophiles
45. Tchebomb..	—	64,7	3,2	19	10,4	0,6	—	—	1,8	—
46. Mangong..	Filariose	32,16	10,14	9,78	31,11	14,33	0,68	1,05	0,34	0,34
Moyenne . . .		48,43	6,67	14,39	20,76	12,46	0,34	0,53	1,7	0,17

Proportion des polynucléaires neutrophiles aux mononucléaires = 48,43 : 41,82

E. Dans quatre cas nous n'avons pu avoir de renseignements suffisants sur l'histoire du malade :

Noms	Observations	Polynucléaires neutrophiles	Mononucléaires			Polynucléaires eosinophiles	Basophiles granuleux	Cellules de Türk	Myelocytes	
			Grands	Moyens	Petits				Neutrophiles	Eosinophiles
47. Beli.	Hémato-zoaires.	44,63	8,38	10,08	27,38	3,35	0,33	—	6,04	—
48. Sambo.		31,37	8,49	14,05	27,12	16,01		2,61	0,29	—
49. Faing.		46,83	6,33	10,91	32,37	2,11	—	0,35	0,35	—
50. Kodi.		36,78	7,94	13,90	24,50	19,53	1,79	0,99	—	—
Moyenne . .		38,65	7,78	12,23	27,84	10,25	0,40	1,08	1,67	—

Proportion des polynucléaires neutrophiles aux mononucléaires = 38,65 : 47,95

Il ne nous a pas semblé que les différences, entre les chiffres moyens que donnent chacun de ces tableaux, fussent assez marquées pour permettre d'assigner une formule leucocytaire spéciale à chacune des périodes de l'évolution de la trypanosomiase. Il ne nous a pas été possible, de même, d'établir que l'équilibre leucocytaire de nos malades fût influencé d'une façon caractéristique, ni par l'accentuation des accidents nerveux de la trypanosomiase, ni par le développement des adénopathies. Aussi, pensons-nous que l'on doit, en l'absence de renseignements plus précis que les nôtres, se borner à établir une formule leucocytaire moyenne, telle que celle que nous proposons ci-dessous :

Polynucléaires neutrophiles :	40,52 %.
Grands mononucléaires :	7,91 %.
Moyens mononucléaires :	14,36 %.
Petits mononucléaires :	24,01 %.
Polynucléaires éosinophiles :	11,79 %.
Basophiles granuleux :	0,38 %.
Cellules de Türk :	0,31 %.
Myelocytes neutrophiles :	0,91 %.
Myelocytes éosinophiles :	0,31 %.

Proportions des polynucléaires neutrophiles aux mononucléaires = 40,52 : 46,28.

Encore faut-il se hâter d'ajouter que les caractères de cette formule ne dépendent pas tous de l'infection par le trypanosome : nous ne croyons pas qu'il convienne d'attacher une grande im-

portance à l'accroissement du nombre des polynucléaires éosinophiles ou à l'apparition dans le sang des myelocytes éosinophiles: il nous semble que cette éosinophilie n'est pas en rapport avec la trypanosomiase, mais résulte soit de l'action d'un parasite du sang tel que la filaire (*F. diurna* ou *F. perstans*), soit de l'intervention d'un parasite intestinal tel que l'ankylostome duodénal (1): il est, en effet, bien peu de cas de trypanosomiase où l'infection puisse être considérée comme tout à fait pure, et les recherches de G. MARTIN et LEBŒUF ont montré l'extrême fréquence des filaires dans le sang des nègres atteints de maladie du sommeil. Aussi ferons-nous encore quelques réserves sur la valeur de la réaction myélocytaire que nous avons si souvent constatée; il nous semble également difficile d'interpréter l'accroissement du nombre des cellules de TÜRK et des basophiles granuleux. Par contre, la mononucléose nous paraît résulter bien réellement de l'action des trypanosomes: elle est d'autant plus aisée à concevoir que les sujets trypanosomés présentent des hypertrophies ganglionnaires, et que les leucocytes mononucléaires affluent dans leur liquide céphalo-rachidien. Ajoutons que cette mononucléose porte plus spécialement sur les mononucléaires moyens et petits.

Nous nous sommes demandés, d'autre part, quelles modifications subissait la formule leucocytaire des malades atteints d'une infection secondaire (pied de Madura, ulcère phagédénique, stomatite, herpès, etc.). Les quelques cas dont nous disposons tendent à prouver qu'au cours de ces complications le nombre des polynucléaires neutrophiles s'accroît pour s'élever parfois jusqu'à 50 ou 60 p. 100, tandis que le nombre des mononucléaires, grands et moyens, subit une légère diminution.

Nous avons recherché s'il existait quelques modifications de la formule leucocytaire, chez les malades traités par l'atoxyl: le tableau suivant résume quelques documents:

Il fut donc possible, dans tous ces cas, de retrouver la formule leucocytaire caractéristique de la trypanosomiase: la longue interruption du traitement, l'existence de trypanosomes dans le sang et les ganglions expliquent facilement ces faits.

(1) BRODEN. Parasites intestinaux chez les nègres atteints de trypanosomiase. *Archiv f. Schiffs-und Tropen-Hygiene*, T. IX, 1905.

Noms	Etat du malade avant le traitement	Durée du traitement	Date de l'interruption	Etat du malade après le traitement	Polynucléaires neutrophiles	Mononucléaires Grands	Mononucléaires Moyens	Mononucléaires Petits	Polynucléaires eosinophiles	Basophiles granuleux	Cellules de Türk	Myélocytes Neutrophiles	Myélocytes Eosinophiles	Observations
Miba.	II	1 inject.	12 jours.	....	29,82	3,86	5,96	50,80	4,91	0,35	4,21	—	—	
Lukomba.	II	3 mois.	8 mois.	Fièvre, polyadénite, trypanosome dans les ganglions et le sang.	35,28	4,41	5,88	36,39	15,44	—	1,47	0,73	0,36	Diarrhée.
Bakouda.	II	3 mois.	9 mois.	Très amélioré, polyadénite, trypanosome dans les ganglions.	34,40	7,52	12,18	24,37	20,78	0,35	0,35	—	—	
Hanana.	II	3 mois.	9 mois.	Très bon état, polyadénite, trypanosome dans les ganglions.	15,68	2,28	4,57	50,32	25,81	0,32	0,98	—	—	Œdème de la jambe droite
Tzinga.	II	4 mois.	9 mois.	Très bon état, polyadénite, pas de trypanosome.	28,76	1,37	2,74	31,84	32,53	—	1,71	—	1,36	
Mlisani.	II	....	8 mois.	Rechute, polyadénite, trypanosome dans les ganglions	39,35	5,77	7,94	35,38	10,46	0,36	0,36	—	—	Filariose.
Mavoungo	III	3 mois.	7 mois.	Rechute, polyadénite, trypanosome dans les ganglions	31,93	7,60	6,84	41,06	9,88	—	2,66	—	—	Ulcères aux pieds.
Mââ.	II	... .	7 mois.	Très bon état, fièvre, céphalée, polyadénite, pas de trypanosome.	41,98	15,01	7,54	27,64	5,80	0,34	1,36	—	—	Stomatite.
Sakaina.	II	....	7 mois.	Trés bon état, pas de trypanosome.	30,46	7,24	6,09	47,74	5,38	0,72	2,50	—	—	
Hanana.	II	4 mois.	5 mois.	Très bon état.	20,22	0,84	4,49	46,05	24,43	1,12	2,53	—	0,28	

M. G. MARTIN. — Cette question de la valeur de la formule hémoleucocytaire dans la maladie du sommeil, est très intéressante. Aussi nous ne l'avions pas négligée, M. le docteur LEBŒUF et moi. Elle a été envisagée longuement dans un paragraphe d'un mémoire remis à mon retour en France entre les mains de M. le docteur ROUX, et qui doit paraître prochainement dans les *Annales de l'Institut Pasteur.*

Nous avons établi la formule hémoleucocytaire de 35 individus et la moyenne des résultats obtenus nous a donné comme formule générale :

Polynucléaires	49,04 %.
Lymphocytes	37,60 %.
Grands mononucléaires	6,36 %.
Eosinophiles	6,24 %.
Formes de transition	0,76 %.
	100

En ce qui concerne les polynucléaires et les lymphocytes il y a tendance, en général, à une inversion des rapports normaux. Les polynucléaires diminuent, les lymphocytes augmentent. Il arrive même quelquefois que le nombre des polynucléaires neutrophiles tombe bien au-dessous de celui des lymphocytes. Nous en citons, ailleurs, des exemples. Mais cette lymphocytose dépend-elle uniquement de la présence des Trypanosomes dans l'organisme ou bien les Filaires doivent-elles être aussi incriminées ? Nous ne saurions encore nous prononcer à ce sujet d'une façon précise. Les Filaires à gaîne ou sans gaîne ont été trouvées, en effet, à l'examen direct du sang chez 47,92 % de nos trypanosomés. Chez les individus dont le sang a été soumis à la centrifugation cette proportion est montée à 86,66 %.

M. BRUMPT. — Je crois que l'on peut attribuer la monocléose sanguine très nette, constatée par M. NATTAN-LARRIER, au Trypanosome de la maladie du sommeil, car dans le liquide des ponctions lombaires, j'ai toujours trouvé les grands mononucléaires en quantité considérable. Leur arrivée dans le liquide céphalo-rachidien est due certainement à un tactisme particulier. Les grands mononucléaires du liquide céphalorachidien détruisent très rapidement par phagocytose les Trypanosomes.

La peste à Oran en 1907

Ectoparasites des rats pesteux et multiplication du bacille de Yersin dans leur tube digestif

Par NICLOT.

Au cours de l'épidémie pesteuse qui, entre autres villes du littoral, a sévi à Oran à la fin de l'année 1907, épidémie dont j'ai été chargé de fournir les déterminations bactériologiques, de nombreux examens, en dehors de ceux concernant les personnes, ont été pratiqués par centaines sur les rats, en exécution des mesures prophylactiques prises par le docteur BRÉGEAT, médecin de la Santé, et les docteurs RAYNAUD, directeur du Service sanitaire maritime de l'Algérie, FAIVRE, délégué par le ministre de l'Intérieur.

Sans entrer dans le détail de ces faits (1), qui a été consigné par le docteur RAYNAUD dans un rapport spécial, l'on peut compendieusement considérer deux foyers, l'un, celui de l'épidémie humaine, où ne fut découvert qu'un rat contaminé, en des vérifications un peu tardives; l'autre, qui seul nous retiendra, à distance, sans cas humain, au quai de la Compagnie Transatlantique.

Les rats reconnus pesteux à cet endroit appartenaient à *Mus rattus*.

Chaque échantillon de ces rongeurs apporté au laboratoire, soit dit en passant, devait être contenu dans un bocal en verre, avec occlusion métallique, récipient que l'autoclave rendait ensuite, stérilisé, au personnel spécial affecté à ces opérations.

Dès l'arrivée, du sublimé en solution alcoolique à 1/300e était versé sur le contenu, qui n'était examiné qu'après un temps d'im-

(1) BÉRAL, Quelques cas de peste à Oran. *La Clinique*, 22 nov. 1907. Travail limité à la clinique et à l'épidémiologie des cas humains, avec omission des litigieux, lesquels forment pourtant le plus important de notre œuvre, et sans aucun exposé de détail quant au laboratoire.

mersion suffisant dans ce liquide, dont un dernier avantage était de permettre l'incinération prompte dans un four à réverbère.

Les ectoparasites n'ont été recueillis que sur le dernier rat pesteux, un *Mus rattus,* variété noire, trouvé mourant et pris sans résistance dans les docks de ladite Compagnie.

Leur définition taxonomique, due à M. le médecin principal BILLET, est la suivante :

Pulex cheopis, 5.

Ceratophyllus fasciatus, 6.

Soit respectivement 6 et 7, en comprenant 2 individus conservés pour un autre usage.

Malgré la prédilection marquée de *Pulex cheopis* pour *Mus decumanus* établie par les intéressantes publications de M. BILLET (1), *Pulex cheopis* peut donc se trouver en forte proportion sur le *Mus rattus,* variété noire.

Deux de ces ectoparasites, un de chaque espèce, gorgés de sang, avaient été choisis dès la réception, et après fixation par l'alcool absolu, inclus dans la paraffine, suivant la technique d'usage. Puis ils ont été débités en coupes sériées, collées, colorées et montées dans le baume, pour étudier la répartition du bacille de Yersin dans les puces contaminées.

La présence du bacille dans les cavités digestives de ces insectes hématophages est connue de longue date.

Gabriel MAGNY, dans sa thèse, donne une liste assez étendue de travaux à l'appui de cette proposition (2); il rappelle que LISTON a même affirmé la multiplication de l'agent pathogène dans ces conditions particulières.

Plus récemment la commission anglaise des Indes s'est appliquée à étudier cette question. SIMOND a publié une analyse des résultats obtenus (3).

On peut admettre que les 5/10e de millimètre cube d'un estomac de puce contiennent 5.000 microbes, quand la puce était très infectée, microbes dont la valeur numérique et la longévité s'accroissent en temps d'épidémie.

On arrive à entretenir jusqu'au 20e jour la vie de ces bacilles

(1) BILLET. La peste en Algérie en 1907. *Bull. de la Soc. de pathol. exotique,* n° 2, p. 111.

(2) G. MAGNY, *thèse.* Paris, 1907. Rats et Peste, p. 68.

(3) Reports on plague investigations in India. *J. of Hygiene, 1907,* Anal. par SIMOND in *Bull. Inst. Past.,* 15 déc. 1907, p. 985.

en procurant de nouvelles rations de sang non pesteux : c'est là un argument, dit Simond, en faveur de leur multiplication dans le tube digestif.

Voici d'autres arguments à l'appui de cette même théorie.

Par la méthode des coupes, comme il est relaté plus haut, et non par dissociation, sur un abdomen encore gonflé par un repas, les germes spécifiques se montrent aussi nombreux que sur un frottis de bubon ou de rate : en outre, ils affectent les formes en chaînette, streptobacilles de 4, 5, 6 éléments, comme dans les cultures en milieux liquides, bouillon, eau de condensation de la gélose, par exemple.

Jamais sur les préparations de sang d'homme, de rat ou de cobaye, même en étalant le sang très doucement avec la lanière de papier à cigarettes qui me sert de préférence, on n'observe pareille apparence, jamais telle abondance de microbes, ni tel aspect morphologique.

La culture dans le corps du parasite n'est donc pas douteuse.

L'influence de la paroi vivante paraît nulle : la prolifération est, en effet, homogène et les bacilles parsèment aussi bien les bords de la nappe sanguine que son centre.

Filaires d'Indo-Chine

Par F. NOC.

1° UN CAS DE FILARIOSE CHEZ L'EUROPEEN EN COCHINCHINE.

On sait combien la filariose est répandue en Extrême-Orient, notamment en Chine, au Japon et aux Philippines. Il semble qu'elle soit beaucoup moins fréquente en Indo-Chine où, jusqu'à ce jour, si l'on s'en rapporte à la monographie de Penel (1) sur les Filaires du sang de l'Homme, on n'a pas encore signalé ces parasites, bien que les médecins de la marine et des colonies y aient constaté depuis longtemps des cas d'éléphantiasis et d'hématochylurie.

(1) Penel, Les Filaires du sang de l'homme, *Thèse*, Paris, 1904.

Notre regretté camarade BRENGUES (1) avait observé à Hatien la Filaire du Chien. MOTY (2) aurait examiné au point de vue de la filariose un certain nombre d'Annamites, mais sans résultats. Il est probable qu'une enquête méthodique permettrait de constater l'existence de la filariose chez l'indigène, comme il a été fait en Chine et à Manille.

Sans recherche systématique sur ce sujet, j'ai eu l'occasion d'observer à Saïgon un Européen atteint d'adénolymphangite crurale et porteur d'embryons de Filaires qui devenaient plus nombreux la nuit dans le sang périphérique. Cet Européen n'ayant jamais quitté la Cochinchine, depuis l'âge de deux ans et demi, que pour passer quelques mois en France, il y a lieu de penser qu'il s'agit ici d'un cas de filariose autochtone.

Voici son observation :

N..., âgé de 17 ans, né en France, habite Saïgon depuis l'âge de 2 ans et demi, après avoir passé les deux premières années de sa vie dans le midi de la France. Au cours de ces quinze années écoulées en Basse-Cochinchine et très fréquemment dans la brousse, il a fait deux séjours en France, l'un de 18 mois, l'autre de 6 mois, ce dernier il y a environ un an.

C'est en 1905 qu'il ressentit pour la première fois des symptômes fébriles qui, depuis, sont revenus à plusieurs reprises. Il s'agit d'une fièvre modérée, mais continue pendant 2 ou 3 jours et qui s'accompagne d'un léger malaise. Avec la première poussée fébrile, survint une petite douleur à l'aine, gênant la marche ; un des ganglions augmenta progressivement de volume, surmonté d'une petite élevure rouge. A chaque nouvelle période de fièvre, le ganglion continua à s'hypertrophier et successivement deux autres ganglions se développèrent au-dessous de l'aine droite. Il y a 8 ou 10 mois, nouvel accès de fièvre qui dura 24 heures. Cet accès fut précédé d'un gonflement au bras le long de la veine céphalique. Un léger œdème et de la rougeur se montrèrent du pli du coude à l'aisselle. A cette époque (juillet 1906), l'examen du sang fut pratiqué à Marseille par M. le Dr TRASTOUR, qui constata la présence d'embyrons de Filaire.

Une nouvelle poussée de fièvre eut lieu en avril 1907 et dura 15 jours environ.

Le malade, désirant un nouvel examen de son sang, se présenta à moi le 3 août 1907.

Etat actuel. — N... est d'apparence robuste et normalement constitué. Il n'a pas le facies anémique. Il peut se livrer à des exercices violents sans éprouver aucune gêne. Appétit normal. Respiration normale.

Au niveau du triangle de Scarpa, on constate la présence de trois masses ganglionnaires ovoïdes, proéminentes, molles à la palpation et mesurant dans leur ensemble environ 10 centimètres de longueur sur 4 à 5 centimètres de largeur. La peau est normale à ce niveau ; les ganglions hypertrophiés sont

(1) BRENGUES, Contrib. au palud. de l'Indo-Chine, *Ann. hyg. et méd. col.*, 1902.

(2) MOTY, (cité *in* PENEL).

légèrement douloureux par accès, mais indolores à la pression et roulent aisément sous les doigts. Le scrotum n'est ni distendu ni épaissi.

Au niveau du bras droit, pas d'œdème perceptible, mais les ganglions de l'aisselle sont hypertrophiés et l'un d'eux a le volume d'une amande dépouillée.

L'état des conjonctives est normal. Rien à noter du côté du système veineux. Le pouls est à 88. Les battements du cœur sont bien frappés et de rythme normal.

Les organes abdominaux sont normaux. Urines normales en quantité et qualité.

Examen du sang. — Hémoglobine : 95 %.
Globules rouges : 5.300.000 par mm³.
Globules blancs : 10.000 par mm³.

Pas d'altération morphologique des hématies.

La recherche des embryons faite dans la journée le 3 et le 5 août donne des résultats négatifs.

Formule leucocytaire :

Poly. neutro	52 %
Grands mono	4 %
Moyens mono	16,65 %
Lymphocytes	14,65 %
Eosinophiles	12,70 %

Dans la nuit du 12 au 13 août, nouvelle poussée de lymphangite sans cause appréciable. Les ganglions cruraux sont devenus sensibles à la pression. A la face externe de l'avant-bras droit cinq petites tuméfactions du diamètre d'une pièce de 50 centimes environ, à sommet un peu congestionné, molles et indolores à la pression. Une goutte de sang prélevée à leur niveau a révélé la formule leucocytaire suivante :

Poly. neutro	56 %
Grands mono	5,50 %
Moyens mono	2,50 %
Lympho	21,50 %
Eosinophiles bilobés	14,50 %

Le sang prélevé au même moment au médius du côté gauche et au médius droit montre une légère différence au point de vue de l'éosinophilie, plus prononcée du côté malade :

	à gauche	à droite
P. n.	62,35 %	52,15 %
G. M.	3 %	5 %
M. M.	1,18 %	2,85 %
Lympho	21,12 %	22,85 %
Eos. bil.	12,35 %	17,15 %

Le sang périphérique renferme en outre des embryons de Filaires, rares à 9 heures du matin (1 sur cinq préparations) et qui manquaient dans le sang des zones tuméfiées. Un nouvel examen, fait à *8 heures du soir, montre un nombre un peu plus élevé d'embryons* (2 ou 3 par préparations).

Ces embryons mesuraient à l'état frais de 300 à 400 µ de longueur sur 6 à 7 µ de largeur. Mobiles, ne se fixant pas à la lamelle, mais se déplaçant très

peu dans le champ du microscope, ils présentaient une gaîne nettement visible autour de l'extrémité antérieure arrondie et de l'extrémité postérieure effilée. Vers celle-ci un rudiment de tube digestif (?) apparaissait sous forme d'un espace allongé et plus clair que le restant du ver. Je n'ai pu voir de tache en V au tiers antérieur.

J'ai observé en outre dans le sang périphérique deux corps ovoïdes munis d'une fine enveloppe et montrant à leur intérieur un embryon granuleux replié. Ces corps (probablement des œufs) mesuraient, à l'état frais, 59 µ de longueur sur 45 de largeur.

L'examen des selles n'a révélé l'existence d'aucun parasite intestinal.

D'après les caractères morphologiques des embryons et la difficulté que j'ai eue à les retrouver dans le sang pendant le jour, je pense qu'il s'agit ici d'un cas d'adénolymphangite causé par *Filaria Bancrofti*.

Il serait intéressant de poursuivre des recherches sur les indigènes en Indo-Chine au point de vue de la filariose.

2° UNE ESPECE NOUVELLE DE MICROFILAIRE CHEZ UN GECKO.

On a déjà observé un certain nombre de Filaires chez les Sauriens, notamment chez *Uromastix acanthinurus* (CATHOIRE) (1), chez *Mabuia carinata* et *Calotes versicolor* (CASTELLANI et WILLEY) (2), chez *Agama colonorum* (RODHAIN) (3). Je viens ajouter à cette liste l'observation que j'ai faite sur un Gecko. En examinant le sang d'un Gecko tacheté, *Platydactylus guttatus* (4), animal familier aux habitations cochinchinoises, j'ai observé de petits vermicules, modérément mobiles, se fixant à la lamelle par l'extrémité orale, effilés vers l'extrémité postérieure, munis d'une gaîne épaisse et qui mesuraient à l'état frais 180 µ de longueur sur 10 µ d'épaisseur.

Le caractère le plus intéressant de cette microfilaire, que je dédie à M. MESNIL, est la présence, sur l'une des faces de la gaîne, d'épaississements qui forment comme les nœuds d'une

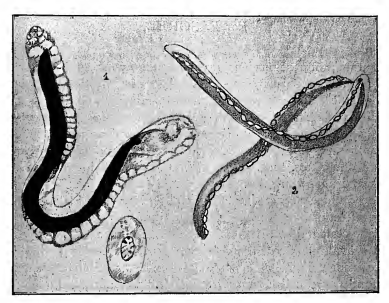
(1) *C. R. Soc. Biol.*, 23 juin 1906, p. 1050.

(2) *Spolia Zeylanica*, vol. II, fasc. VI, août 1904. — *Quart. Journ. of Micr. Sc.* T. XLIX, nov. 1905.

(3) *Centralbl. f. Bakt.*, I., Orig., T. XLII, 1906, f. 6.

(4) Caractères zoologiques du *Platydactylus guttatus* : Robe lilas cendré avec des taches oranges pâle sur tout le corps. Douze séries longitudinales de tubercules sur le dos. Longueur maxima : 0,32 centimètres.

cordelette extrêmement réfringente, de couleur jaune d'or. Ces épaississements sont au nombre de 25 à 30, réunis souvent deux à deux, comme le montre la figure ci-jointe. Ils suivent tous les mouvements énergiques du ver et permettent d'en déceler rapidement la présence dans le sang. Résistants à toute colora-



Embryons de *Filaria mesnili* dans le sang du *Platydactylus guttatus*.
1. D'après une préparation colorée, G = 1.000 D. ;
2. Individus à l'état frais, G. = 950 D.

tion, ils apparaissent, sur les préparations colorées, sous forme d'anneaux incolores sur l'une des faces de la gaîne. Au-dessous de l'enveloppe apparaît une cuticule finement striée. La coloration par le Giemsa montre une structure très dense des noyaux, ne formant pas de tache spéciale. Je n'ai vu ni armature orale, ni rudiment du tube digestif.

Ni dans les organes, ni dans les muscles de ce Gecko, je n'ai pu trouver de filaire adulte.

Un deuxième Gecko examiné ne présentait pas de parasite sanguicole.

Cas de myase intestinale simulant une maladie typhoïde

Par F. SOREL,

Durant notre séjour en Guyane, nous avons eu à traiter un cas qui nous a paru intéressant à relater: la symptomatologie de la maladie a fait penser d'abord à une fièvre typhoïde, — puis à du typhus exanthématique, — sans permettre d'affirmer l'un ou l'autre diagnostic ; la terminaison par guérison, à la suite de l'expulsion d'un grand nombre de larves, — a permis de poser un diagnostic rétrospectif. — La convalescence fut longue.

Quand nous vîmes le malade pour la première fois, le diagnostic de dothienentérie semblait s'imposer: on était à l'époque où cette affection fait souvent son apparition aux Iles du Salut; le malade était traînant depuis 2 à 3 jours, sa température était élevée. Il avait un peu de diarrhée; sa rate n'était pas hypertrophiée.

Le lendemain, l'état général était plus grave, l'abattement très profond, avec délire, mais, ce qui frappait surtout l'attention, c'était une éruption sur le tronc et l'abdomen de taches rouge vif formant de petites saillies appréciables au doigt: cette éruption, le jour suivant, s'étend aux avant-bras, et à la face interne des cuisses; en même temps, apparaissent des symptômes pulmonaires. Cette éruption apparaissant vers le 7[e] jour de la maladie, sans poussées successives, prenant, quelques jours après son apparition, le caractère pétéchial, et subissant dans la suite le sort de toutes les taches purpuriques; cette atteinte de l'appareil respiratoire, le délire triste, et la prostration très grande du malade, nous font songer à un cas de typhus exanthématique, — et nous nous demandons si une épidémie ne va point apparaître sur les îles. La suite nous a montré que ce cas devait rester isolé, — et, à défaut d'autres, ce motif eût été presque suffisant pour faire rejeter ce nouveau diagnostic; ajoutons que le tracé graphique de la fièvre, — et la diarrhée du début combattaient aussi cette opinion.

D'ailleurs, une huitaine de jours après son entrée à l'hôpital,

le malade évacuait par les selles un grand nombre de larves, — et à la suite de cette évacuation, le mieux se produisait. Nous nous sommes cru alors en droit d'attribuer à la présence de ces larves dans l'intestin et aux lésions qu'elles y ont produites, la diarrhée intense qui se montra à un moment donné et les phénomènes d'infection généralisée : éruption, eschare, état délirant, etc.

Observation. — Le 7 octobre 1907 entrait à l'hôpital des îles du Salut, le condamné L... en cours de peine à la Guyane depuis huit mois. Il était âgé de 28 ans.

Sa maladie aurait débuté assez brusquement ; le 4 octobre, courbaturé et ayant très mal à la tête il s'est présenté à la visite : le médecin l'a mis au repos, mais son malaise s'accentuant, il entre à l'hôpital.

Le malade accuse surtout de la céphalalgie et un peu de diarrhée. A l'examen on remarque son facies vultueux, son œil hébété et larmoyant, sa langue est très sale. A la pression le ventre est sensible, sans localisation spéciale ; on note de la bronchite généralisée.

Le thermomètre marque 39°3.

Le 8 apparaissent sur le tronc et l'abdomen des taches maculeuses, rouge vif, à contour irrégulier, se détachant sur un fond plus pâle ; leur superficie égale à peu près celle d'une pièce de cinquante centimes ; la fièvre a un peu baissé, mais le malade semble plus abattu.

Le 9, les taches passent au rouge violacé, et leur relief est très légèrement sensible au toucher.

Le 10, il ne se plaint plus de sa tête, mais commence à délirer : son délire est triste, incohérent, entrecoupé de plaintes et de gémissements ; la langue est rôtie, les lèvres fendillées ; le foie déborde de deux doigts les fausses côtes, la rate n'est pas hypertrophiée ; les narines sont pincées ; aux deux poumons, râles fins. — Le malade a des soubresauts tendineux, les pupilles sont extrêmement dilatées ; la région du sacrum est rouge, luisante et douloureuse ; l'éruption s'est généralisée aux membres supérieurs et inférieurs.

Le 11 et 12, même état, mais l'éruption a pris une teinte brun foncé, ressemblant assez fidèlement à des taches ecchymotiques.

Le 13 la diarrhée devient très abondante, véritable diarrhée cholériforme ; une eschare s'est formée au sacrum.

Le 14, on remarque dans les selles une larve assez semblable à celle que l'on rencontre dans les fruits. Dans la journée on en voit encore quelques autres.

Le 15, un vermifuge est administré, et le malade évacue deux à trois cents larves semblables à celles vues la veille.

Le lendemain, la fièvre baissait, le malade évacuait quelques autres larves ; l'état général s'améliorait : les râles fins disparaissent, la diarrhée cesse. L... s'éveille un peu, prend intérêt à ce qui l'entoure ; sa stupeur se dissipe.

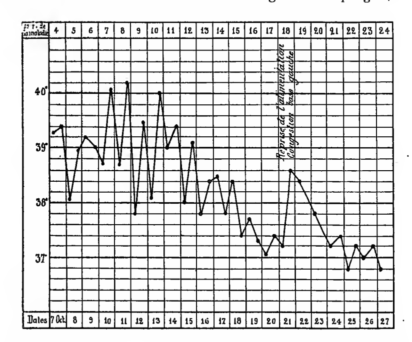
L'amélioration correspond au 17e jour de la maladie.

Au moment de la reprise de l'alimentation le sujet fit une légère poussée fébrile avec de la congestion très localisée à la base gauche, congestion qui disparut en deux jours.

La convalescence fut longue — mais se fit sans à-coup.

Quelques-unes des larves évacuées par le malade ont été préle-

vées et mises dans un flacon bouché d'un tampon d'ouate. L'une de ces larves a donné naissance à une mouche. Les deux spécimens ont été rapportés. M. Picard, qui a bien voulu se charger de les examiner a reconnu une mouche du genre *Sarcophaga*. Vu



le mauvais état de conservation des échantillons qui avaient été mis dans l'alcool, l'espèce n'a pu être déterminée.

Des larves semblables avaient déjà été trouvées dans le tube digestif de l'homme. Dès 1839, Home (1) publie un travail ne contenant pas moins de 18 cas où des larves ont été trouvées dans l'intestin et l'estomac, — parmi ces cas, six fois on a déterminé des *Sarcophaga*.

En 1882, le docteur Pruvot en cite de nouveaux cas dans sa thèse, sans toutefois s'occuper des symptômes cliniques déterminés par ces myases.

Plus récemment, aux Indes, les médecins anglais ont constaté une myase cutanée très grave due à des larves de *Sarcophaga*.

R. Blanchard (2) signale « que, dans le tube digestif, les lar-

(1) Home. *Transact. of the Entom. Society of London*, V. II, Art. 3, p. 152.

(2) *In* Traité de Path. Gén. de Bouchard.

ves de diptères peuvent manifester leur présence, par de la diarrhée et des douleurs assez vives. » Deux observations de JOSEPH notent des accidents assez sérieux chez des sujets qui, avec de la viande crue, avaient absorbé des larves de sarcophaga. Dans d'autres observations, les malades ont présenté des symptômes mal déterminés. Nous n'avons point relevé de cas où la myase empruntât d'une façon nette les allures d'une affection quelconque. Il nous a donc paru intéressant de relater en détail l'histoire de notre malade.

Les parasites auraient peut-être été ingérés soit avec de la viande avariée, soit encore avec des fruits.

Ouvrages reçus

Gouvernement général de l'Algérie, Service sanitaire maritime. Recueil des Instructions et Décisions du Ministre de l'Intérieur et du Gouverneur général de l'Algérie. Arrêtés des préfets et des maires. Recommandations et prescriptions des autorités sanitaires à l'occasion des cas de *Peste* des Ports algériens (sept., oct., nov. et déc. 1907). 1 brochure, Bône, 1908.

J. SURCOUF. Troisième note sur les Tabanides du Musée Royal d'Histoire naturelle de Belgique. *Bull. Mus. d'Hist. Nat.*, 1908, n° 2, p. 122.

J. SURCOUF. Description de Diptères piqueurs africains. Tabanides du genre *Hæmatopota. Ibid.*, n° 3, p. 153.

Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska (en échange).

N° 61. Henry B. WARD. The carliest record of *Filaria loa*, 10 p., juin 1905.

N° 62. H. L. SHANTZ. Notes on the north american species of *Branchinecta* and their habitats, 12 p., 2 pl., sept. 1905.

N° 63. H. B. WARD. Studies on human parasites in North America. I. *Filaria loa*, 44 p., mars 1906.

N° 64. H. B. WARD. Trypanosomes and disease, 7 p., janv. 1906.

N° 65. A. S. PEARSE. Contributions to the Copepod fauna of Nebraska and other states, 16 p., 5 pl., déc. 1905.

N° 66. R. H. WOLCOTT. A review of the genera of the Water-mites, 83 p., 9 pl., 1905.

N° 69. H. B. WARD. The influence of Parasitism on the Host., 35 p., juillet 1907.

N° 70. H. B. WARD. *Iconographia parasitorum hominis*, 45 p., 20 pl., juill. 1907.

N° 71. J. H. POWERS. Morphological variation and its causes in *Amblystoma tigrinum*, 77 p., 9 pl., juill. 1907.

N° 72. H. B. WARD. The relation of animals to disease, 16 p., mai 1907.

N° 73. F. D. BARKER. Variations in the vitellaria and vitelline ducts of three Distomes of the genus *Opistorchis*, 12 p., 2 pl.

N° 74. L. D. SWINGLE. Some studies on *Trypanosoma lewisi*, 11 p., 1 pl.

N° 75. J. H. POWERS. New forms of Volvox, 27 p., 4 pl.

N° 76. L. B. STURDEVANT. Some variations in *Hymenolepis diminuta*, 14 p., 2 pl., juin 1907.

N° 77. M. C. HALL. Study of some Gregarines with especial reference to *Hirmocystis rigida* n. sp., 26 p., 1 pl., juin 1907.

N° 78. W. D. PIERCE. On the biologics of the Rhynchophora of North America, 72 p., 7 pl., août 1907.

N° 79. R. H. WOLCOTT. A mite accompagnying the bud-rot of carnations, 6 p., 2 pl., déc. 1907.

N° 80. H. B. WARD. Nebraska case of the Screw worm, 3 p., déc. 1907.

N° 81. L. D. SWINGLE. Similarity betveen blood-platelets and certain Hematozoa, 9 p., 1 pl., janv. 1908.

— H. B. WARD. Insects and Disease, 4 p., mars 1908.

ID. Trypanosome diseases, 1 p., mars 1908.

Revue Scientifique. — Périodique hebdomadaire, 41 *bis*, rue de Châteaudun, Paris. En échange.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 JUILLET 1908

PRESIDENCE DE M. LAVERAN

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — J'avais avisé M. le Ministre des Colonies de la création de la Société de Pathologie exotique, en lui demandant de vouloir bien attirer l'attention de MM. les Gouverneurs de nos colonies sur les services que la nouvelle Société était appelée à rendre à l'étude de la pathologie et de l'hygiène coloniales. J'ai reçu la réponse suivante :

Paris, le 27 juin 1908.

Monsieur,

Par lettre du 9 mai dernier, vous m'avez avisé de la fondation, à Paris, sous votre présidence, d'une « Société de Pathologie exotique » qui a pour but l'étude des maladies exotiques de l'homme et des animaux, celle de l'hygiène coloniale et des mesures sanitaires destinées à empêcher l'extension des épidémies et des épizooties de même origine.

Vous m'avez, en même temps, demandé de signaler à l'attention des Gouverneurs de nos Colonies, le Bulletin mensuel publié par la Société.

J'ai l'honneur de vous transmettre, ci-joint, copie de la Cir-

culaire que je viens d'adresser à ce sujet aux Chefs de nos diverses possessions d'outre-mer.

Recevez, Monsieur, les assurances de ma considération la plus distinguée.

Le Ministre des Colonies,
MILLIÈS-LACROIX.

Paris, le 22 juin 1908.

Le Ministre des Colonies à Messieurs les Gouverneurs Généraux, Gouverneurs et Lieutenants-Gouverneurs des Colonies, à Monsieur le Commissaire Général du Gouvernement au Congo français et l'Administrateur de Saint-Pierre et Miquelon.

J'ai l'honneur de vous faire connaître qu'il vient de se fonder à Paris, sous la présidence de M. le Docteur LAVERAN, membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine, une « Société de Pathologie exotique » dont le siège est à l'Institut Pasteur.

Cette nouvelle Société a pour but l'étude des maladies exotiques de l'homme et des animaux, celle de l'hygiène coloniale et des mesures sanitaires destinées à empêcher l'extension des épidémies et des épizooties d'origine exotique. Elle publie le résultat de ses études dans un Bulletin, qui paraît mensuellement, auquel il y aurait intérêt à abonner non seulement les établissements médicaux placés sous vos ordres, mais encore les administrateurs qui relèvent de votre gouvernement.

En effet, étant donnée la valeur scientifique de ce Bulletin et la nature des questions qui y sont traitées, il semble appelé à rendre de grands services dans nos Colonies.

Je crois donc devoir insister d'une manière toute particulière pour qu'il soit souscrit le plus grand nombre d'abonnements possible à cette publication.

Le Ministre des Colonies,
Signé : MILLIÈS-LACROIX.

Pour copie conforme,

Le Chef du Matériel
du Ministère des Colonies :
J. JOUTEL.

Cette circulaire témoigne de l'excellent accueil que la Société de Pathologie exotique a reçu au Ministère des Colonies; elle est, pour nous, un encouragement très précieux.

*
* *

MM. GAUDUCHEAU, W. S. PATTON, adressent des remerciements à la Société au sujet de leur élection comme membres correspondants, dans la séance du 8 avril.

Elections

La Société procède aux élections suivantes. Sont nommés:

Membres titulaires.

MM.

R. WURTZ, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

C. LEVADITI, déjà membre correspondant.

Membres associés français.

MM.

Théodore BARROIS, Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Lille;

J. J. VASSAL, Médecin-major de 1re classe des Troupes coloniales, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Nha-Trang (Annam);

Membres correspondants.

a) FRANÇAIS.

MM.

ALLAIN, Médecin-major de 1re classe des Troupes coloniales;

L. D'ANFREVILLE, Médecin de l'Hygiène, à Saint-Louis (Sénégal);

A. AUCHÉ, Pharmacien de 1re classe de la Marine, Professeur à l'Ecole de Médecine navale de Bordeaux;

G. BOUET, Médecin-major de 2e classe des Troupes coloniales, chargé de mission scientifique en Afrique occidentale française;

Ch. BROQUET, Médecin-major de 2e classe des Troupes coloniales, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Saïgon;

A. CHOPARD, Médecin-major de 1re classe en retraite, Médecin de la 2e division à la Société de Construction des Chemins de fer indo-chinois;

M. COGNACQ, ancien Médecin-major de 1re classe des Troupes coloniales, Directeur de l'Ecole de Médecine de l'Indo-Chine, à Hanoï;

L. COLLIN, Médecin aide-major de 1re classe des Troupes coloniales, en service hors-cadres au Ministère des Colonies (services pénitentiaires);

R. DUMAS, Médecin-principal de 2e classe des Troupes coloniales;

M. GUIBAUD, Médecin de réserve de la Marine, Toulon;

G. IRR, Vétérinaire, Directeur de la *Revue vétérinaire Algérienne et Tunisienne,* à Oran;

A. LAFONT, Médecin-major de 2e classe des Troupes coloniales (h. c.), Directeur du Laboratoire de Bactériologie de l'Ile Maurice;

A. LEBŒUF, Médecin aide-major de 1re classe des Troupes coloniales, membre de la Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil au Congo français;

J. MAILLE, Médecin de 1re classe de la Marine, Brest:

C. MATHIS, Médecin-major de 2e classe des Troupes coloniales, Directeur de l'Institut antirabique et bactériologique de Hanoï;

NICLOT, Médecin-major de 1re classe, à l'Hôpital militaire de Bordeaux;

E. ROUBAUD, Agrégé des Sciences Naturelles, Membre de la Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil au Congo français.

b) ETRANGERS.

MM.

W. H. DEADERICK, Marianna, Arkansas, Etats-Unis d'Amérique;

C. M. GARCIA, Médecin-Inspecteur du Service spécial contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique;

J. MOREIRA, Directeur de l'Hospice national des aliénés de Rio-de-Janeiro;

W. E. MUSGRAVE, *Biological Laboratory, Bureau of Science,* Manille;

E. ROBLEDO, Manizales, Colombie;

R. P. STRONG, Directeur *Biological Laboratory, Bureau of Science,* Manille.

Présentations

M. LAVERAN. — J'ai l'honneur de présenter au nom de M. le docteur J. BRAULT, professeur à l'Ecole de médecine d'Alger, les travaux imprimés suivants :

1° Les parasites animaux cuticoles sous les tropiques, leur distribution géographique. (Extrait des *Archives gén. de médecine*.)

2° Les lépreux en Algérie (*Arch. f. Schiffs u. Tropen Hygiene*, 1908).

3° La pellagre en Algérie (*Gazette des Hôpitaux*, 1908).

4° Les tatouages en Algérie (*La province médicale*, 20 juin 1908).

5° Deux cas de macroglossie (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, t. XXXIX).

Tous ces travaux sont fort intéressants au point de vue de l'étude de la pathologie exotique en général et de la pathologie algérienne en particulier.

M. MESNIL. — J'ai l'honneur de soumettre à la Société, de la part de l'auteur, le travail suivant : l'*Eléphantiasis, ses rapports avec la lymphangite endémique des pays chauds*, travail du laboratoire de bactériologie de l'hôpital militaire de Fort-de-France (Martinique), par le docteur W. DUFOUGERÉ, médecin aide-major de 1re classe des troupes coloniales. Paris, A. Maloine, 56 p., 13 planches.

LE PRÉSIDENT rappelle que, conformément au règlement, il n'y aura pas de réunion en août et septembre. La prochaine séance aura lieu le mercredi 14 octobre.

COMMUNICATIONS

A propos du procès-verbal

M. Weinberg. — Je désire faire une remarque à propos de la communication faite par M. Matignon à la séance précédente.

M. Matignon confirme les faits déjà signalés par M. Bertrand, à savoir que les individus ayant respiré des émanations de selles dysentériques présentent des troubles intestinaux parfois assez graves.

Ayant fait un grand nombre d'autopsies, je puis affirmer que les émanations de selles non dysentériques peuvent être, elles aussi, très toxiques. L'origine de ces émanations doit être mise sur le compte des microbes de putréfaction, car on les observe surtout au cours d'autopsies pratiquées pendant les grandes chaleurs ou bien lorsque le cadavre entre déjà en putréfaction.

La sensibilité personnelle joue aussi un certain rôle dans l'éclosion des troubles intestinaux chez des individus ayant respiré les émanations de selles.

Un fait observé par nous confirme cette façon de voir. Nous avons été chargés, l'année dernière, M. Leger et moi, d'une enquête sur l'ankylostomiase, par le Ministère des Travaux publics.

Au cours de cette enquête, l'un de nous a présenté, à plusieurs reprises, des troubles intestinaux (manque d'appétit, diarrhée) à la suite d'examens prolongés de matières fécales. Ces troubles n'avaient lieu que lorsque nous avions à examiner des selles datant de 2 ou 3 jours et jamais lorsque nous examinions les selles recueillies le jour même.

Nous suivions le même régime alimentaire et menions le même genre de vie ; on ne peut donc expliquer les accidents éprouvés par l'un de nous que par une sensibilité particulière.

Je me demande aussi, si on ne devrait pas mettre sur le compte d'une contamination méconnue certains accidents intestinaux graves qu'on peut observer chez les personnes ayant manipulé des cadavres en putréfaction ou des matières fécales exhalant des émanations toxiques.

La lutte antipaludique en Tunisie

Par C. NICOLLE.

Dans la dernière séance, M. le docteur ROUX a déposé sur le bureau de notre Société les publications de propagande antipaludique répandues en Algérie par nos Collègues MM. Edmond et Etienne SERGENT. Les travaux de ces deux auteurs, publiés chaque année dans les *Annales de l'Institut Pasteur,* sont connus de tous.

Sans doute, les membres de la Société de Pathologie exotique sont-ils moins bien au courant de ce qui a été fait ces dernières années contre le paludisme en Tunisie.

Le début de la campagne antipaludique dans la Régence remonte à l'année 1903. J'ai pu, à ce moment, quelques mois après mon arrivée à Tunis, décider la Compagnie Bone-Guelma à faire une première expérience de protection mécanique et lutte antilarvaire dans les deux gares de Pont de Trajan et Oued Zergua sur la ligne de Tunis à Bone.

Les résultats ont été très nets. L'année suivante, absorbé par les travaux de réorganisation et de reconstruction de l'Institut Pasteur de Tunis, j'ai prié MM. SERGENT de bien vouloir prendre en mains la direction de la campagne antipaludique amorcée par moi.

Ils y ont consenti et ont conservé cette direction jusqu'en 1906. Grâce à leurs efforts et à la bonne conduite sur place des mesures prophylactiques par un surveillant du Bone-Guelma dont j'avais commencé l'éducation et qui est devenu par la suite leur collaborateur le plus intime, M. PELLEGRIN, la gare d'Oued Zergua a pu être totalement assainie et de grandes améliorations ont été apportées à l'état sanitaire de Pont de Trajan.

En 1906, j'ai pu obtenir de M. HUGON, directeur de l'Agriculture et du Commerce (1) un crédit de 2.000 francs pour organiser une enquête sur le paludisme dans les centres de colonisa-

(1) L'Institut Pasteur de Tunis est rattaché administrativement à la Direction de l'Agriculture, du Commerce et de la Colonisation.

tion créés un peu partout dans la Régence par la Direction de l'Agriculture. Cette enquête, confiée à M. le docteur Albert Husson, a montré l'importance de l'endémie dans tous ces centres.

A la suite de ces constatations, j'ai demandé et obtenu du successeur de M. Hugon, M. Bartholomé, dont le concours et le dévouement sont acquis à notre œuvre, la création d'un service antipaludique annexé à l'Institut Pasteur.

Ce service, dont la direction technique a été confiée à M. Husson, fonctionne régulièrement depuis le 1er janvier 1907.

Son but principal est de défendre les centres de colonisation créés par la Direction de l'Agriculture contre le paludisme en enseignant aux colons les dangers qu'ils courent et les précautions à prendre pour les éviter et en renseignant l'administration sur les mesures prophylactiques d'ordre général ou local (gros travaux) qu'elle seule peut entreprendre.

Chaque centre est visité, à tour de rôle, 2 ou 3 fois par an. Le docteur Husson voit personnellement tous les colons, il leur fait des conférences et leur distribue nos publications de propagande. Chaque centre est, de plus, l'objet d'une étude complète au point de vue moustiques, eau et paludisme. Enfin, des distributions gratuites de quinine prophylactique et thérapeutique sont faites sous forme de dragées de sulfate à 0,25 centigrammes. En 1907, l'Institut Pasteur a distribué ainsi pour 1.000 francs de quinine ; même dépense sera faite en 1908 par notre budget.

Le bénéfice de ces mesures a été étendu peu à peu à toute la Tunisie. La Compagnie des phosphates de Gafsa, sur notre demande, a partout adopté les mesures antipaludiques. La surveillance du réseau Bone-Guelma nous a été aimablement rétrocédée par MM. Sergent. La Compagnie de construction des Batignolles nous a consulté pour la protection des gares de la nouvelle ligne Sousse-Aïn-Moularès.

Le Gouvernement tunisien, grâce à l'énergique impulsion du Secrétaire général adjoint, M. Blanc, vient de consacrer, pour l'année courante, un crédit de 4.000 francs à l'achat et à la distribution gratuite de dragées de quinine analogues aux nôtres. Un projet de monopole de la vente de la quinine est à l'étude; en attendant, des dépôts de ce produit ont été créés un peu partout dans les campagnes.

L'initiative privée n'est pas restée en retard. Nous avons eu

la satisfaction de constater que partout où nous sommes passés, les colons ont su comprendre et retenir nos conseils.

Beaucoup de fermes sont aujourd'hui protégées mécaniquement, des groupes de colons se sont entendus pour prendre en commun des mesures antilarvaires, des distributions de quinine prophylactique aux européens et indigènes sont faites régulièrement dans beaucoup de centres ou de fermes isolées.

Enfin, la Direction Générale des Travaux publics étudie, sur nos indications, l'assainissement des régions particulièrement atteintes. Un travail important de ce genre a été déjà exécuté avec plein succès dans un centre de l'ouest, la Merdja de Keredine.

Les villes de Tunisie, quoique bien moins frappées que la campagne, ne sont pas absolument indemnes ; à Tunis, chaque année, on constate des cas de paludisme autochtone et dans toute la périphérie de la ville les anophèles sont nombreux (1).

Le nouveau règlement sanitaire de la ville, en vue de l'application des mesures antilarvaires, ordonne la déclaration obligatoire de tout immeuble où un cas de paludisme aura été constaté.

Nos moyens personnels de propagande sont les suivants :

1° Visite régulière des centres et conférences.

Conférences dans les établissements d'instruction spéciaux : Ecole coloniale d'Agriculture, Ecole indigène de colonisation de Lansarine, Collège Sadiki, etc.

2° Distribution de brochures antipaludiques. 2.000 exemplaires de ces brochures ont été distribués aux instituteurs, administrateurs, colons, etc.

3° Distribution d'affiches antipaludiques, tirées également à 2.000 exemplaires. Tous les bâtiments administratifs, les écoles, presque toutes les gares et hôtels ont reçu et placardé ces affiches. (Les illustrations de ces publications sont dues à M. le docteur Husson lui-même). Le texte de l'affiche destinée à indiquer les moyens de protection *individuelle* ne mentionne intentionnellement pas les mesures antilarvaires dont il est parlé dans la brochure.

Une affiche non illustrée, en langue arabe, a été éditée et distribuée en 1908.

4° Distribution gratuite de dragées de quinine.

(1) L'Institut Pasteur de Tunis, situé à 2 kilomètres au nord de la ville, dans une région où les anophèles sont fréquents, est entièrement protégé mécaniquement par des toiles métalliques.

J'ai l'honneur d'adresser à la Société deux exemplaires de nos affiches et brochures.

(*Institut Pasteur de Tunis*).

Le Président. — Au sujet de la prophylaxie du paludisme, je désire faire une proposition. L'emploi de la quinine joue un très grand rôle dans la prophylaxie du paludisme; chez les sujets déjà impaludés, la quinine fait disparaître rapidement les hématozoaires de la grande circulation, ce qui empêche les *Anopheles* de s'infecter et de propager la maladie; chez les sujets encore indemnes, l'usage préventif de la quinine met obstacle au développement des hématozoaires.

Pour que la quinine puisse jouer un grand rôle prophylactique, il faut qu'elle soit donnée largement et elle ne peut être employée ainsi que si les habitants des régions palustres, régions souvent très pauvres, peuvent se procurer le médicament à très bon marché.

Cette nécessité a été bien comprise en Italie et en Grèce, où la vente de la quinine, dite d'Etat, a fait l'objet de lois spéciales.

Dans les régions palustres de la France, en Corse, en Algérie, en Tunisie et dans nos colonies, quelques mesures particulières ont été prises pour abaisser le prix de vente de la quinine, mais il reste encore beaucoup à faire.

Je crois que notre Société devrait mettre cette question à l'étude; je propose de nommer une commission qui aura à rechercher: 1° ce qui a été fait à l'étranger pour abaisser le prix de vente de la quinine dans les régions palustres; 2° ce qui a été fait en France, en Algérie, en Tunisie, et dans nos colonies, et ce qui pourrait être fait pour compléter les mesures déjà prises.

M. Brumpt. — Je crois, en effet, qu'il serait tout à fait urgent de faire donner la quinine au prix de revient aux paludéens français, comme cela se fait déjà en Italie.

En 1906, au cours d'une mission pour l'étude du paludisme en Algérie, j'ai vu des colons se priver de quinine par suite du prix élevé de ce médicament. On est étonné des prix de 0 fr. 60 et 0 fr. 70 centimes que demandent les pharmaciens dans des villages tout près *des grands centres*. Il existe cependant, depuis longtemps, des règlements en Algérie pour que les communes aient la quinine au prix de revient, mais la demande doit être

faite, je crois, par les maires, et ceux-ci n'osent pas en prendre l'initiative à cause de l'influence locale des pharmaciens qu'ils craignent de léser.

Il faudrait, pour mener à bien cette entreprise, trouver un moyen pour dédommager les pharmaciens.

M. SCHNEIDER. — J'appuie absolument la proposition de M. le professeur LAVERAN, notre Président, mais je désire attirer l'attention de la Société sur un autre côté de la question. J'ai eu, en Perse, de nombreuses déconvenues au sujet de la quinine.

J'avais été stupéfié, dès mon arrivée à Téhéran, des énormes quantités journalières de quinine données dans le paludisme par les médecins persans, 2, 3 et 4 grammes par jour, et quelquefois sans grand effet.

Moi-même, j'eus souvent des échecs, ou des effets incomplets, avec des doses de 1 gramme et 1 gr. 50 de *chlorhydrate de quinine*.

Or, je m'aperçus bientôt qu'il y avait de la quinine *pour riches*, efficace, et de la quinine à bon marché, *pour pauvres*, inefficace.

La raison en est, à mon avis, que certains pharmaciens, peut-être trompés, d'ailleurs, par leurs fournisseurs, délivraient de la cinchonine ou d'autres sels voisins, au lieu de la quinine. Je puis citer, notamment à ce sujet, un cas assez intéressant. Je fus un jour appelé pour une domestique européenne atteinte de fièvre paludéenne à accès quotidiens, accompagnée de douleurs rhumatismales très vives dans les bras et les jambes.

Je lui donnai, d'abord, des doses de 1 gramme de chlorhydrate de quinine en cachets, sans aucun résultat ; si bien que ses maîtres crurent à une fièvre de Malte, en raison des douleurs associées.

J'ajoutai au traitement de quinine, des cachets de salicylate de soude de 0 gr. 50 centigrammes, à prendre jusqu'à 6 cachets dans les 24 heures.

Les douleurs s'apaisèrent immédiatement, mais la fièvre continua par accès, jusqu'à un certain jour où la maîtresse de la domestique m'annonça triomphalement que l'accès n'avait pas paru, et m'avoua qu'elle s'était trompée de boîte, et que croyant donner du salicylate de soude, elle avait fait avaler à la malade les cachets de chlorhydrate de quinine, soit 3 grammes.

Le lendemain et le surlendemain, nous revînmes aux doses de

quinine ordinaires et l'accès de fièvre reparut. Je donnai ensuite, pendant plusieurs jours, 2 et 3 grammes de quinine; la fièvre déclina immédiatement et finit par disparaître définitivement.

Il est pour moi bien certain que dans ce cas, j'avais affaire non pas à de la vraie quinine, mais à un de ses succédanés, probablement de la cinchonine.

J'en tire comme conclusion que, dans les colonies et les pays exotiques, il serait bon de veiller, si on veut obtenir de bons résultats sur la population, à procurer non seulement de la quinine à bon marché, mais aussi de la vraie quinine de bonne qualité.

La proposition du président mise aux voix est adoptée.

Le Président propose de former la Commission comme il suit: MM. BERTRAND, BILLET, GRALL, KERMORGANT, LAVERAN, ROBERT, YVON.

Adopté.

Nous accueillerons avec reconnaissance tous les renseignements qui nous seront envoyés sur cette question par nos Correspondants français ou étrangers.

Souma et Baléri

Par L. CAZALBOU,

Dans le numéro des *Annales de l'Institut Pasteur,* du mois de décembre 1907, le Dr BOUET (1) dit que nous nions la transmission de la Souma par *Glossina palpalis*. Nous ne pensons pas avoir émis une telle opinion.

Nous avons dit (2) que le Macina, qui est l'un des foyers les plus importants de l'Afrique occidentale, était dépourvu de tsétsé et que, dans cette contrée, la contagion devait vraisemblablement

(1) Les trypanosomiases animales de la Haute Côte d'Ivoire.

(2) La Souma, *Revue Gén. de méd. vét.* 1-15 sept. 1906. — A propos de l'étiologie de la Souma, *C. R. Soc. Biologie,* 15 juin 1907.

s'entretenir par l'intermédiaire des stomoxes et des taons. Nous ne pouvions, en effet, qu'envisager l'étiologie de la Souma dans les régions n'ayant pas de Glossines.

Les travaux de BOUFFARD (1) tendent à faire admettre que *Glossina palpalis* est l'agent qui, dans les zones à tsétsé (au-dessous du 13e parallèle), entretient surtout le virus dans les zones d'endémicité. On ne peut s'opposer à cette conception dérivée de l'expérimentation. Il est même permis de penser qu'un certain nombre de bœufs à bosse vont porter la contagion des bords du Bani dans le Macina, les Peulhs de ce dernier pays achetant un peu partout pour combler les vides que fait la Souma dans leurs troupeaux.

Nous admettons donc qu'en-dessous du 13e parallèle, les Glossines, notamment *Glossina palpalis,* interviennent surtout dans la transmission de la Souma ; que les stomoxes et les taons y contribuent également à répandre l'affection.

Mais que penser de l'origine de la Souma qui existe fort probablement aussi dans la vallée du Moyen-Niger, du Macina à Nyamey ?

Nous avons inoculé un assez grand nombre de chiens avec du sang de bœufs atteints cliniquement de Trypanosomiase, depuis Kabara (port de Tombouctou) jusqu'à Nyamey. Toutes ces inoculations ont été négatives. Il existe dans cette partie de la vallée du grand fleuve une mortalité considérable qui, bien que la preuve n'en ait pas encore été donnée, doit sans doute être attribuée à la Souma. Or, si les Peulhs viennent acheter chez les Songoï du Moyen-Niger, il n'a jamais été acheté de bœufs, croyons-nous, dans le Macina, pour être conduits dans le Moyen-Niger, surtout en aval de Tombouctou. Il faudrait donc admettre ici l'intervention puissante et probablement exclusive des taons et des stomoxes.

A propos du Baléri, nous avons publié une première note en 1904 (2) sur le cas du cheval Douentza, infecté aux bords du Bani, à Garo. A cette époque, nous pensions que les deux formes de *Tr. Pecaudi* constituaient deux espèces parasitaires.

(1) Du rôle comparé des Glossines et des Stomoxes dans l'étiologie de la Souma, *Bull. Soc. Path. exot.*, 10 juin 1908

(2) Les trypanosomiases au Soudan français *in Recueil de médecine vétérinaire,* 15 oct. 1904. — Note sur le Baléri, *in Revue Gén. de méd. vét.*, 15 mai 1907.

A la suite de la description de cet hématozoaire par le docteur LAVERAN (1), nous avons fait paraître une deuxième note qui avait pour but d'esquisser une première description clinique de l'affection. Et pour faciliter ce travail, nous avons condensé en un tableau unique la symptomatologie de quatre cas observés.

Le docteur BOUFFARD (2) nous a adressé de légères critiques auxquelles nous voudrions répondre quelques mots. Complétons nos données d'abord, en disant que sur un seul cas (Douentza), nous avons constaté des plaques douriniques; les grandes plaques que nous avons signalées ont été notées sur les quatre malades, l'œdème ventral, sur deux seulement. Contrairement à ce qu'écrit BOUFFARD et d'après ce que nous avons dit plus haut, nous n'avons pas entendu donner une description généralisée et définitive. Nous avons d'autant moins entendu généraliser que, dans notre deuxième note, nous rapportons le cas d'un cheval inoculé de Baléri et qui a guéri soixante jours après ; or, nous n'avons constaté sur ce malade que huit accès fébriles dans les trente premiers jours, quelques engorgements fugaces des boulets postérieurs et du fourreau.

Nous croyons devoir maintenir que le diagnostic clinique de nos quatre cas de Baléri naturel était facile, en raison de la violence des symptômes développés et surtout de la présence hâtive de la parésie de l'arrière-main que nous n'avons jamais constatée chez le cheval atteint de Souma.

On ne saurait, d'ailleurs, prétendre qu'une même affection revêt la même physionomie clinique sur les malades qui en sont atteints.

Nos chevaux, étrangers à la zone d'endémicité du Baléri, étaient-ils plus sensibles à l'action de *Tr. Pecaudi* que les huit cas dont parle BOUFFARD, sans aucun détail? Cela est possible, en raison peut-être de leur origine différente.

M. BOUFFARD. — Je tiens, en réponse à la note de M. CAZALBOU, à maintenir les conclusions formulées dans mes travaux sur la Souma et la Baléri; elles s'appuient sur des expériences précises et des faits observés dans les régions contaminées. M. CAZALBOU n'apporte dans sa note que des hypothèses. Il ne démontre

(1) *Ac. des Sciences*, 4 fév. 1907.
(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, janv. 1908.

nullement l'existence de centres endémiques de Souma, en dehors de zones à tsétsés. Rien ne prouve que les mouvements de troupeaux ne se produisent jamais entre les régions endémiques de la Volta-Noire ou du Haut-Niger et la vallée du Moyen-Niger; mais ce qui est certain, c'est que, dans le déplacement de fonctionnaires, des chevaux provenant de zones endémiques peuvent, infectés, supporter 10 jours de voyage, fatigués à l'arrivée, faire une poussée fébrile avec nombreux parasites dans le sang et devenir un réservoir de virus fort dangereux pour les troupeaux du poste qui nourrissent toujours des Stomoxes. Les tsétsés existent au-dessus du 13e parallèle et le médecin-major VALLET a envoyé à la sous-direction du service de santé, à Kayes, un lot de *Glossina palpalis* capturées dans les environs de Dori, poste qui se trouve à 150 kilomètres du Moyen-Niger, par 14° latitude.

Sur quelques altérations de la rate chez les cobayes infectés de trypanosomes

Par A. LAVERAN.

Chez les cobayes morts de trypanosomiase, on trouve constamment une hypersplénie plus ou moins marquée. La rate qui, chez un cobaye normal de 400 gr. environ, ne pèse que 0 gr. 70, pèse, en moyenne, 2 gr. 50 chez les cobayes, de même poids, morts d'une infection à trypanosomes et il n'est pas rare de trouver, chez ces animaux, des rates beaucoup plus volumineuses, pesant de 3 à 10 gr. Parfois le poids de la rate dépasse ces chiffres comme on verra plus loin, et l'hypersplénie se complique d'hémorragies intraspléniques, de déchirures de la rate avec épanchement sanguin intrapéritonéal, enfin de périsplénite.

Ces dernières altérations de la rate ne sont pas également fréquentes dans toutes les trypanosomiases; c'est sur des cobayes infectés par *Tr. congolense* et par *Tr. gambiense,* que j'ai eu le plus souvent l'occasion de les observer.

Sur 76 cobayes infectés par *Tr. congolense,* la déchirure de la rate a été notée 16 fois, soit dans 21 p. 100 des cas environ et,

dans un 17ᵉ cas, un foyer hémorragique de la rate était sur le point de se rompre dans le péritoine.

Sur 95 cobayes infectés par *Tr. gambiense*, des déchirures de la rate ont été observées 7 fois, soit dans 7,36 pour 100 des cas.

D'autres altérations importantes de la rate ont été notées 7 fois: hypersplénie énorme, hémorragies intraspléniques, périsplénite.

Sur 92 cobayes morts de Surra de Maurice, je n'ai noté qu'un cas de déchirure de la rate avec épanchement sanguin intrapéritonéal.

Chez un cobaye de 480 gr. mort de Surra de Nha-Trang, la rate, infiltrée de sang, très molle, avait le poids énorme de 33 gr.; il n'y avait pas de déchirure, pas d'épanchement sanguin intrapéritonéal.

Sur 47 cobayes morts de Mbori, j'ai noté 3 fois des hémorragies interstitielles de la rate; les poids des rates atteignaient: 14 gr., 16 gr. 50 et 23 gr. Dans un des cas, il y avait un épanchement sanguin intrapéritonéal suite de déchirure de la rate.

Sur 47 cobayes morts de l'infection produite par *Tr. soudanense*, j'ai relevé deux cas de déchirure de la rate avec épanchement abondant de sang dans le péritoine; les cobayes pesaient respectivement 460 et 510 gr., et les rates 12 gr. et 10 gr. 50.

Sur 14 cobayes morts de Caderas, j'ai noté un cas de déchirure de la rate avec épanchement de sang dans le péritoine. Le cobaye pesait 557 gr. et la rate 12 gr.

Sur 41 cobayes infectés avec un trypanosome du Togo (virus fort de MARTINI), je n'ai noté aucun cas d'hémorragie ni de déchirure de la rate. L'hypersplénie était cependant bien marquée. Le poids de la rate atteignait parfois 5 à 6 gr.

Je donne ci-dessous le résumé des observations relatives aux infections produites par *Tr. congolense* et *Tr. gambiense*, dans lesquelles de graves altérations de la rate ont été observées.

I. INFECTIONS PAR TR. CONGOLENSE.

Cobaye 1. Inoculé le 2 novembre 1906 (1). Le 17 novembre, trypan. nombreux. Mort le 18 novembre. Le cobaye pèse 580 gr. Il existe un épanchement sanguin intrapéritonéal abondant. La rate qui pèse 8 gr. présente une petite déchirure.

Cobaye 2. Inoculé le 17 novembre 1906. 30 nov. trypan. nombreux. Mort

(1) Toutes les inoculations de *Tr. congolense* chez les cobayes ont été faites dans une des cuisses ; les inoculations de *Tr. gambiense* ont été faites dans le péritoine.

le 1er décembre. Le cobaye pèse 520 gr. Œdème de la paroi abdominale ; épanchement sanguin intrapéritonéal abondant ; la rate qui pèse 5 gr. présente une petite déchirure.

Cobaye 3. Inoculé le 17 novembre 1906. Mort le 30 novembre. Le cobaye pèse 550 gr. Epanchement sanguin abondant dans le péritoine ; la rate qui pèse 8 gr. présente une petite déchirure.

Cobaye 4. Inoculé le 25 janvier 1907. 4 février, trypan. assez nombreux. Mort le 10 février. Le cobaye pèse 480 gr. Epanchement sanguin très abondant dans le péritoine. La rate qui pèse 6 gr. présente une déchirure très apparente.

Cobaye 5. Inoculé le 4 février 1907. 12 février, trypan. assez nombreux. Mort le 18 février. Le cobaye pèse 730 gr. Epanchement abondant de sang dans le péritoine. La rate qui pèse 6 gr. présente une petite déchirure.

Cobaye 6. Inoculé le 4 février 1907. Mort le 18 février. Le cobaye pèse 750 gr. Epanchement de sang dans le péritoine. La rate qui pèse 7 gr. présente une petite déchirure.

Cobaye 7. Inoculé le 19 avril 1907. 26 avril, trypan. non rares. Mort le 1er mai. Le cobaye pèse 400 gr. Hémorragie abondante dans le péritoine. La rate pèse 3 gr. L'existence d'une déchirure de la rate n'a pas été établie mais elle est très probable.

Cobaye 8. Inoculé le 24 mai 1907. 4 juin, trypan. nombreux. Mort le 5 juin. Le cobaye pèse 450 gr. Epanchement sanguin abondant dans le péritoine. La rate qui pèse 4 gr. présente une petite déchirure à la face interne, au voisinage du hile.

Cobaye 9. Inoculé le 5 septembre 1907. Mort le 21 septembre avec des trypan. nombreux. Le cobaye pèse 350 gr. Epanchement de sang abondant dans le péritoine. La rate qui pèse 6 gr. présente une petite déchirure.

Cobaye 10. Inoculé le 10 décembre 1907. Mort le 23 décembre avec des trypan. nombreux. Le cobaye pèse 450 gr. Epanchement abondant de sang dans le péritoine. La rate qui pèse 5 gr. présente une petite déchirure.

Cobaye 11. Inoculé le 17 janvier 1908. 6 février, trypan. assez nombreux. Mort le 9 février. Le cobaye pèse 470 gr. Epanchement sanguin abondant dans le péritoine. La rate qui pèse 4 gr. présente une petite déchirure sur son bord antérieur.

Cobaye 12. Inoculé le 17 janvier 1908. Le 28 février le cobaye ne s'est pas infecté ; il est réinoculé dans le péritoine. 11 mars, trypan. assez nombreux. Mort le 14 mars. Le cobaye pèse 480 gr. Epanchement sanguin dans le péritoine. La rate est énorme, elle pèse 19 gr. Elle est ramollie, mais il n'est pas possible de découvrir une déchirure comme point de départ de l'hémorragie intrapéritonéale. La paroi abdominale est infiltrée de sang. A la coupe de la rate, on trouve des infarctus hémorragiques.

Cobaye 13. Inoculé le 8 avril 1908. 22 avril, trypan. nombreux. Mort le 23 avril. Le cobaye pèse 580 gr. Epanchement sanguin abondant dans le péritoine. La rate qui pèse 6 gr. 50 présente une petite déchirure à sa partie supérieure.

Cobaye 14. Inoculé le 26 avril 1908. Mort le 10 mai. Le cobaye pèse 510 gr. Epanchement sanguin très abondant dans le péritoine. A la face interne de la rate, déchirure qui occupe la moitié de la hauteur du viscère, la capsule est décollée. Il paraît évident qu'un foyer hémorragique de la rate s'est rompu dans le péritoine. La rate pèse 7 gr. Tous les viscères sont anémiés.

Cobaye 15. Inoculé le 13 mai 1908. Mort le 29 mai. Le cobaye pèse 400 gr. Epanchement sanguin très abondant dans le péritoine. A la face in-

terne de la rate, large déchirure qui occupe toute la moitié inférieure ; la capsule est décollée autour de la déchirure. Il paraît évident qu'il y a eu rupture dans le péritoine d'un foyer hémorragique qui s'était produit dans la rate. La rate, pèse 5 gr. Tous les viscères sont anémiés.

Cobaye 16. Inoculé le 13 mai 1908. Mort le 10 juin. Le cobaye pèse 300 gr. Il n'y a pas d'épanchement sanguin dans le péritoine. La rate est volumineuse, elle pèse 5 gr. A la partie inférieure de la rate on trouve un foyer hémorragique fluctuant, du volume d'une noix. Le foyer est très superficiel contenu seulement par la capsule de la rate qui est soulevée et qui a pris au niveau du foyer une teinte rouge foncé. Si la capsule s'était rompue, il y aurait eu formation d'un épanchement sanguin intrapéritonéal et on aurait trouvé des lésions spléniques tout-à-fait semblables à celles notées chez les cobayes 14 et 15.

Cobaye 17. Inoculé le 23 mai 1908. Le cobaye s'infecte et meurt le 16 juin. Il pèse 500 gr. Epanchement sanguin intrapéritonéal abondant. La rate considérablement hypertrophiée présente, à sa face externe, une déchirure transversale qui mesure 1 cm. 5 de long. Il n'y a pas de foyers d'hémorragie dans la rate. La rate pèse 10 gr.

II. Infections par Tr. gambiense.

Cobaye 1. Inoculé au mois de décembre 1903 ; mort le 11 mai 1904 avec trypan. nombreux. Pèse 472 gr. Périsplénite très marquée ; la rate pèse 9 gr.

Cobaye 2. Inoculé le 8 septembre 1905, le cobaye s'infecte et meurt le 19 novembre 1905. Péritonite localisée autour de la rate. Le poids du cobaye est de 500 gr., celui de la rate de 16 gr.

Cobaye 3. Inoculé le 11 septembre 1905, mort le 16 novembre 1905 avec trypan. nombreux. Pèse 590 gr. Epanchement sanguin intrapéritonéal abondant. La rate qui pèse 11 gr. présente une large déchirure.

Cobaye 4. Inoculé le 28 septembre 1905 ; le cobaye s'infecte et meurt, le 15 janvier 1906. Epanchement sanguin intrapéritonéal abondant ; la rate, très grosse, très friable, présente une large déchirure.

Cobaye 5. Inoculé le 28 novembre 1905, le cobaye s'infecte et meurt le 6 mai 1906. Pèse 385 gr. La rate qui pèse 16 gr. est le siège de foyers hémorragiques. Il n'y a pas de déchirure, pas d'épanchement de sang dans le péritoine.

Cobaye 6. Inoculé le 22 décembre 1905, le cobaye s'infecte et meurt le 12 avril 1906. Pèse 510 gr. Epanchement sanguin intrapéritonéal abondant ; la rate qui pèse 11 gr. présente une large déchirure.

Cobaye 7. Inoculé le 26 décembre 1905, le cobaye s'infecte et meurt le 15 avril 1906. Pèse 490 gr. Epanchement sanguin intrapéritonéal abondant ; la rate qui pèse 5 gr. présente une petite déchirure.

Cobaye 8. Inoculé le 7 avril 1906, le cobaye s'infecte et meurt le 15 septembre 1906. Pèse 400 gr. La rate pèse 12 gr. elle ne présente pas de déchirure.

Cobaye 9. Inoculé le 8 avril 1906, le cobaye s'infecte et meurt le 5 juillet 1906. Pèse 430 gr. La rate, énorme ,pèse 42 gr. ; elle est très molle, infiltrée de sang. Pas de déchirure de la rate, pas d'épanchement sanguin intrapéritonéal.

Cobaye 10. Inoculé le 18 août 1906, le cobaye s'infecte et meurt le 23 septembre 1906. Pèse 380 gr. Epanchement sanguin intrapéritonéal abondant. La rate qui pèse 3 gr. présente une petite déchirure.

Cobaye 11. Inoculé le 3 mars 1907, le cobaye s'infecte et meurt le 8 mai

1907. Pèse 310 gr. La rate est énorme, elle pèse 19 gr. Foyers hémorragiques intraspléniques. Périsplénite.

Cobaye 12. Inoculé le 15 octobre 1907, le cobaye s'infecte et meurt le 17 novembre 1907. Pèse 735 gr. Epanchement sanguin intrapéritonéal abondant. La rate qui pèse 17 gr. présente deux déchirures.

Cobaye 13. Inoculé le 22 octobre 1907, le cobaye s'infecte et meurt le 3 décembre 1907. Pèse 650 gr. Epanchement sanguin intrapéritonéal abondant. La rate qui pèse 17 gr. présente une large déchirure.

Cobaye 14. Inoculé le 17 novembre 1907, le cobaye s'infecte et meurt le 29 janvier 1908. Pèse 620 gr. La rate est énorme, elle pèse 45 gr. ; hémorragies intraspléniques sans déchirure de la capsule.

Les déchirures de la rate se produisent par un des procédés suivants : 1° la capsule de la rate fortement distendue cède sur un ou plusieurs points ; 2° il se produit une hémorragie intrasplénique qui, si elle est superficielle soulève la capsule, la décolle et la rompt (les observations des cobayes 14, 15 et 16 infectés par *Tr. congolense* sont des exemples de ce mécanisme de la déchirure).

Les traumatismes (chute, action de saisir brusquement les cobayes, etc....), peuvent faciliter les déchirures de la rate, mais ils ne sont pas nécessaires pour la production de ces accidents. J'ai observé la déchirure de la rate chez beaucoup de cobayes qui, depuis plusieurs jours, n'avaient pas été maniés.

Les hémorragies intraspléniques expliquent l'énorme développement que la rate prend quelquefois (rates pesant 20, 30, voire même 42 et 45 grammes).

M. Brumpt. — Au sujet de l'hypertrophie de la rate des animaux trypanosomés, je dois dire que, d'après mon observation, cette hypertrophie dans une espèce animale déterminée, est fonction du nombre de parasites dans le sang périphérique. Ce fait peut d'ailleurs se constater aussi dans les Spirochétoses dues au parasite de la « Tick fever ».

Ces observations, qui sont d'ailleurs classiques aujourd'hui, nous avons eu l'occasion de les mettre en relief surtout par des numérations de parasites et des comparaisons avec le poids de la rate chez les Ouistitis expérimentés au début de 1904 .

M. Laveran. — Tous ceux qui ont fait de nombreuses recherches sur les trypanosomes ont constaté la relation que signale M. Brumpt, entre l'hypertrophie de la rate et le nombre des trypanosomes. Les animaux qui, comme la souris, le rat, le cobaye

et le chien, meurent avec de nombreux trypanosomes, ont toujours de l'hypersplénie, tandis que chez le lapin, chez la chèvre et chez le mouton, qui n'ont que de rares trypanosomes dans le sang, l'hypersplénie fait le plus souvent défaut. Nous avons signalé ces faits, M. MESNIL et moi, dans notre ouvrage sur les Trypanosomes.

M. BRUMPT. — Le fait n'est pas général, il n'est vrai que pour une espèce donnée. Le Lerot qui montre peu de *Trypanosoma gambiense* dans le sang périphérique, a une rate légèrement hypertrophiée quand il meurt. Ce même animal qui s'infeste intensément par le *Trypanosoma Brucei,* présente dans cette infestation une rate volumineuse.

Les Macaques qui montrent toujours des parasites très nombreux dans leur sang, ne présentent pas une hypertrophie en rapport avec leur degré d'infestation.

Un cas de cyclite dans la trypanosomiase humaine

Par V. MORAX et KÉRANDEL.

Le docteur K..., infecté au mois d'avril 1907, a ressenti des manifestations oculaires à deux reprises différentes.

La première atteinte est survenue à Brazzaville, après deux mois et demi de fièvre irrégulière et au moment même où le malade venait d'établir son diagnostic microbiologique.

Le 10 novembre 1907, vers deux heures de l'après-midi, il éprouve à l'œil droit une gêne persistante, accompagnée d'une légère douleur à la pression à la partie supéro-externe. Il attribue d'abord ces troubles à la fatigue occasionnée par un travail prolongé au microscope pendant les jours précédents. A 3 heures, le même jour, il reçoit sa première dose d'atoxyl (0 gr. 50) en injection sous-cutanée.

Les troubles oculaires augmentent peu à peu pendant la soirée ; vers huit heures du soir, l'œil est légèrement congestionné et le malade éprouve un peu de photophobie et une sensation de brouillard très léger.

Vers onze heures du soir, il se réveille sous l'influence d'un accès de fièvre (38°5). L'œil droit est le siège de symptômes aigus : photophobie intense, sensation de brouillard épais, myopie extrême (observé par le docteur LEBŒUF), injection épisclérale périkératique, douleur provoquée par les mouvements et la pression sur le pourtour du globe oculaire.

Vers une heure du matin, après une sudation abondante, le sommeil revient et se continue jusqu'au matin. Au réveil, la température est normale et tous les symptômes se sont calmés. Il existe dans la chambre antérieure un flocon grisâtre et facilement visible. Il est mobile et se place par intervalles dans le champ pupillaire en voilant la vision.

Le jour suivant, tous les troubles ont complètement disparu, à l'exception d'une légère sensation de brouillard et d'un petit dépôt dans la partie inférieure de la chambre antérieure.

Cet exsudat paraît entièrement résorbé le 14 novembre et la vision est normale. Aucune réaction ne s'est produite à l'œil gauche.

Malgré le traitement à l'atoxyl suivi, sans interruptions, depuis cette époque jusqu'à ce jour, des poussées fébriles reviennent irrégulièrement avec réapparition de trypanosomes dans le sang. Mais aucun trouble visuel ne s'est reproduit jusqu'au 15 juin 1908. A cette date, le docteur K... ressent dès le matin une gêne dans l'œil droit, une légère sensation de brouillard et un peu de photophobie. Le lendemain, les mêmes symptômes persistent et même sont plus accentués. Une dose d'atoxyl (0 gr. 50) est prise en injection sous-cutanée.

L'examen des yeux, pratiqué dans l'après-midi, montre une injection périkératique très modérée de l'œil droit, sans modification apparente de l'iris et de la pupille. Celle-ci réagit normalement à la lumière et à la convergence comme la pupille de l'œil gauche.

Un examen plus attentif de l'œil droit avec l'éclairage oblique et la loupe, fait reconnaître la présence, dans la moitié inférieure de la cornée et au niveau de la face postérieure concave de cette membrane, de ce piqueté grisâtre spécial, réparti dans une aire triangulaire à base inférieure et auquel on a donné le nom de *précipités*. Ces précipités sont sensiblement égaux en volume. Lorsqu'on examine l'œil à l'aide de l'ophtalmoscope en faisant diriger le regard en haut, ces précipités apparaissent comme

autant de petites taches noires sur la teinte rouge de la pupille.

L'iris est normal et l'on ne constate ni synéchies ni dépôts pigmentaires à la face antérieure du cristallin.

On éclaire facilement le fond de l'œil: les membranes profondes, la pupille et les vaisseaux ne présentent aucune modification.

L'acuité visuelle est très légèrement affaiblie dans l'œil malade:

OD Emmétrope V = 5/7.
OG Emmétrope V = 5/5.

La pression sur l'œil n'est pas douloureuse et la tension est normale.

L'œil gauche est absolument normal.

L'état de l'œil droit reste stationnaire pendant le reste de la journée, malgré un court accès de fièvre (38°) qui se produit vers huit heures du soir.

Les symptômes se calment rapidement les jours suivants.

Le 18 juin, le trouble visuel s'est atténué au point qu'il n'y a plus aucune différence dans l'acuité visuelle des deux yeux:

OD V = 5/5.
OG V = 5/5.

L'injection périkératique a disparu, mais à l'éclairage oblique on reconnaît encore la présence de quelques précipités. L'iris est normal.

22 juin. — On ne constate plus aucune trace de précipités et l'aspect des deux yeux est absolument normal.

Notre malade a présenté par deux fois dans l'espace de sa première année d'infection trypanosomique, des symptômes oculaires unilatéraux intéressant chaque fois l'œil droit et dont les caractères principaux ont été la bénignité et l'évolution très rapide.

La première atteinte a évolué suivant le type de l'iritis exsudative. La seconde, au contraire, présentait les caractères de l'inflammation des procès ciliaires, de la cyclite. On sait, en effet, que l'apparition des précipités à la face postérieure de la cornée est symptomatique de lésions inflammatoires rétro-iriennes. D'ailleurs, l'absence de modification du côté de l'iris nous permettait d'écarter l'hypothèse d'une localisation irienne. Il n'est pas rare

de voir cette localisation ciliaire se produire au cours des infections chroniques telles que la syphilis, la tuberculose, la lèpre. Elle peut d'ailleurs coexister avec la localisation irienne.

Si nous insistons sur ce diagnostic de cyclite et sur les caractères de cette localisation, c'est qu'elle échappe souvent à l'examen si l'on n'a pas soin de s'armer de la loupe.

Pouvons-nous établir un rapport entre l'infection à trypanosomes et la manifestation oculaire? De fortes présomptions plaident en faveur de l'intervention directe des trypanosomes dans l'apparition de la cyclite.

L'atoxyl ne saurait, cela va sans dire, être incriminé. Il suffirait d'invoquer l'apparition des troubles avant la première injection d'atoxyl, si d'autres arguments ne se présentaient d'emblée contre cette hypothèse: l'unilatéralité des lésions oculaires alors que les manifestations toxiques sont toujours symétriques; l'exsudation dans la chambre antérieure, indice d'une lésion inflammatoire locale et non d'une lésion toxique à distance.

Notre malade n'a jamais présenté de symptômes d'autres infections. D'ailleurs, l'évolution aussi rapide des lésions est inconnue dans la cyclite lépreuse ou tuberculeuse; elle est exceptionnelle dans la cyclite syphilitique.

L'observation des animaux infectés expérimentalement par différentes espèces de trypanosomes montre la fréquence des localisations oculaires et en particulier des localisations iriennes et ciliaires du parasite. La démonstration directe de la présence du parasite dans ces localisations ciliaires a été faite chez les animaux. Chez l'homme, elle n'est guère possible, car il serait dangereux de faire une ponction de la région ciliaire.

La bénignité des lésions et l'évolution rapide vers la guérison complète semblent constituer les principaux caractères cliniques des manifestations oculaires attribuées au trypanosome. Par ce caractère et aussi par leur extrême rareté, elles se différencient de ce que l'on observe chez les animaux. C'est en raison de cette rareté que nous avons rapporté ce fait; avec les cas publiés par Broden, Manson et Daniels, Wurtz et Nattan-Larrier, Nattan-Larrier et Monthus, il nous permet d'entrevoir les caractéristiques cliniques de ces localisations possibles du trypanosome.

Période d'incubation dans la maladie du sommeil Inflammations locales à la suite de piqûres de Glossines infectées

Par GUSTAVE MARTIN et LEBŒUF.

Le diagnostic précoce de la Trypanosomiase humaine, en permettant de reconnaître la maladie très tôt, mettra les personnes atteintes dans les meilleures conditions possibles pour bénéficier de la thérapeutique et il est indiqué de faire l'examen minutieux du sang de tous les Européens ayant vécu un certain temps dans les zones à tsétsés où la trypanosomiase humaine règne à l'état endémique (1). Il n'est pas inutile d'insister sur la rapidité avec laquelle les Européens peuvent être pris au Congo.

Dès notre arrivée à Brazzaville, l'examen de nombreux indigènes nous avait amené à la conviction d'une incubation, souvent très courte, dans la maladie du sommeil ; mais il était si difficile d'obtenir des renseignements précis des noirs que seules les observations des Européens avaient quelque valeur. Or, beaucoup de blancs trypanosomés et déjà à une période assez avancée de leur maladie, n'étaient qu'à leur premier séjour colonial. En étudiant de près leur cas, on pouvait remonter facilement au début de leur infection.

Ainsi, les observations suivantes (n° 1 et 2) de M... et S..., agents de factoreries, examinés par nos camarades des troupes coloniales HECKENROTH et OUZILLEAU, permettaient presque de conclure à une infection débutant, pour le premier, quatre mois et, pour le second, moins de deux mois après leur arrivée dans la colonie.

OBSERVATION I. — Monsieur M... 30 ans, agent de la Société Ekéla Kadéï Sangha débarque pour la première fois à Brazzaville le 20 septembre 1905, arrive le 11 octobre à Nola (Haute-Sangha) et le 15 novembre à Carnot. Dès le mois de janvier 1906, M... ressent des accès de fièvre. En mars sa santé décline peu à peu, il perd ses forces et il a des sensations de lassitude inaccoutumée. Lorsqu'il lui arrive de se frapper même légèrement, il

(1) F. MESNIL, Rapport sur les premiers travaux de la *Mission française d'Etudes de la maladie du Sommeil*. — Assoc. internat. d'Agronomie colon., Paris, févr. 1908.

éprouve une douleur très aiguë. En juin il a de l'œdème du pied droit ; puis le mauvais état général s'accentue. L'appétit devient irrégulier ; et le malade est soumis à des périodes d'insomnie ou de somnolence continuelle. Dès les premiers mois de 1907, des taches apparaissent sur la peau ; le onze juillet, date à laquelle le trypanosome est rencontré dans le sang examiné directement entre lame et lamelle ainsi que dans le liquide de ponction ganglionnaire, ces taches couvrent le tronc et les membres inférieurs en stries et en bandes larges.

Observation II. — Monsieur S... 28 ans est au Congo depuis le 19 février 1906. Il n'a pas de colonies antérieures ; arrive le 1er avril à Bania (Haute-Sangha). Le 6 avril il est malade pour la première fois (fièvre, céphalée, vomissements, diarrhée). En mai et juin, il éprouve les mêmes symptôme : maux de têtes, avec douleurs de la nuque, fièvre malgré la quinine prise régulièrement.

Dans le courant de juin, il accuse des troubles de l'œil droit, perd son énergie, éprouve une grande faiblesse. Il a des accès d'insomnie ou de somnolence.

En juillet et août 1906, puis en décembre 1906 et en janvier 1907, il présente le « signe de Kérandel » (hyperesthésie profonde). Vers septembre 1906, apparaissent sur le tronc des plaques rouges qui n'ont fait que s'étendre jusqu'au 22 juillet 1907, date à laquelle des trypanosomes sont vus à l'examen direct d'une goutte de sang .

L'observation d'un capitaine d'infanterie coloniale (Obs. 3), qui, arrivé pour la première fois au Congo, le 20 mai, est piqué le 8 juillet et laisse voir le 1er août des trypanosomes dans le sang et le suc ganglionnaire, permet avec certitude d'accorder à la période d'incubation des limites assez étroites.

Il semble bien que, dans la plupart des cas, elle ne doit pas dépasser une dizaine de jours.

Ainsi, C... Pierre (Obs. 4), qui jouissait d'une excellente santé malgré des fatigues de toutes sortes, avant sa piqûre du 6 mars, est atteint le 16 mars de violent accès de fièvre s'accompagnant bientôt de taches érythémateuses, de douleur profonde.

M. Gaston (Obs. 5), piqué le 5 mai, montre le 16 mai des trypanosomes dans le liquide de ponction ganglionnaire.

Le docteur K... (Obs. 6), infecté très probablement le 25 août, a des accès, rebelles à la quinine et persistants, à partir du 5 septembre.

Chez tous ces malades, la date de la piqûre par une glossine infectée qui a provoqué chez eux une irritation plus ou moins considérable, paraît pouvoir être bien précisée. Manson avait déjà attiré l'attention des observateurs sur ces phénomènes de réaction locale. Ils ont présenté, chez nos individus trypanosomés, soit l'aspect de pseudo-furoncles sans tête, ou de petites tumeurs, soit

de taches rouges violacées surélevées, s'accompagnant d'adénite et de fièvre. Ils étaient plutôt douloureux et siégeaient à l'endroit de la piqûre (nuque, genou droit et flanc gauche, creux axillaire).

Ces phénomènes inflammatoires peuvent revêtir une intensité toute particulière. Leur gravité a été très remarquable chez le capitaine G.... (Obs. 3) auquel le docteur DOUMINJOU, le médecin chef du service de santé de Bangui, délivrait, le 1er août, un certificat constatant qu'il avait été atteint, de:

« Lymphangite et polyadénite aiguës de la région cervicale gauche consécutives à une infection d'origine externe (infiltration œdémateuse du tissu cellulaire profond du cou. — Dysphagie et Dyspnée intenses. — Imminence d'œdème de la glotte. — Troubles circulatoires encéphaliques très prononcés. — Hyperthermie considérable et très tenace. — Ultérieurement amaigrissement et affaiblissement extrême ».

OBSERVATION III. — Le capitaine d'infanterie coloniale G... arrive pour la première fois au Congo le 20 mai. Il remonte le Haut-Oubanghi en juin ; se trouve le 8 juillet à Fort-de-Possel où il est piqué à la nuque, sur le bord du fleuve, très probablement par une tsétsé.

Dès le soir au dîner apparaît à gauche au niveau de l'apophyse mastoïde un furoncle.

Le lendemain les ganglions sont engorgés.

Le 10 après une mauvaise nuit agitée un deuxième furoncle naît au-dessus du premier.

Jusqu'au 14, la céphalée est violente. Des douleurs dans la nuque et le cou causent l'insomnie au malade. La fièvre est tenace malgré la quinine.

Du 14 juillet au 1er août, la faiblesse du capitaine G... augmente. Elle s'accompagne de fièvre, d'inappétence, de démangeaisons très vives sur tout le corps, de troubles visuels, d'hyperesthésie profonde (signe de Kérandel).

Le 1er août le Dr LEBŒUF, en tournée dans la région, examine le capitaine G... et trouve à plusieurs reprises le *T. gambiense* à l'examen direct du sang et dans le liquide de ponction ganglionnaire.

OBSERVATION IV. — C... Pierre, a déjà plusieurs séjours au Congo, où il a mené une vie très active, sans ressentir la moindre fatigue, lorsqu'il est de retour à Brazzaville en février 1908. Il est en parfait état après neuf mois de séjour en France pendant lesquels il a joui d'une excellente santé.

Il s'embarque pour Bangui le 23 février 1908. Un peu avant Bétou (Moyen-Oubangui), il est piqué le 6 mars par de nombreuses mouches. Deux piqûres furent particulièrement douloureuses, l'une à la partie externe du genou, l'autre au flanc gauche. Au niveau de chacune de ces piqûres, se forma une tache arrondie couleur violet-rouge de dimensions d'une pièce de 1 fr. et donnant au malade la sensation d'un furoncle naissant.

Tout alla bien jusqu'au 16 mars. A cette date C... s'alita avec une fièvre violente, 39° à 40°, qui dura 8 jours s'accompagnant de perte d'appétit et de lassitude profonde.

En même temps les deux taches du genou et du flanc s'accroissaient considérablement, atteignaient environ dix cent. de diamètre en gardant la même coloration. Elles étaient fort sensibles au toucher et faisaient saillie au-dessus des tissus sains.

Deux jours après le début de la fièvre, le malade constate sur la face antérieure du thorax et sur l'abdomen de nombreuses taches rougeâtres semblables à des plaques de variole. Sa sensibilité profonde est exagérée.

Les taches, après avoir affecté une disposition annulaire caractéristique, diminuent progressivement d'intensité et la peau se desquame au niveau de l'emplacement qu'elles occupaient.

C... arrive à Brazzaville où il est examiné le 14 mai par le Dr LEBŒUF qui découvre le *T. gambiense* dans le liquide de ponction ganglionnaire.

OBSERVATION V. — M.... Gaston, sergent d'infanterie coloniale, arrive au Congo en octobre 1906 et est désigné pour le territoire militaire du Tchad. Il quitte le poste de Fort-Achambault le 17 mars 1908 évacué pour « Hépatite aiguë avec fièvre rémittente ».

Depuis cette date jusqu'au 6 mai à Implondo, ce sous-officier n'avait pas eu un seul jour de fièvre.

Le 5 mai, entre Morizommba et Implondo (Moyen-Oubangui), il fut piqué à divers endroits du corps et le soir en se mettant au lit trouva son épaule droite douloureuse.

Le 6 mai au matin il se fit examiner : cinq taches rouges violacées, d'une dimension d'une pièce de 5 fr., ayant l'aspect d'un « furoncle sans tête », entouraient le creux axillaire, quatre sur le tronc, un sur le bras.

A dix heures du matin se déclarait une fièvre violente qui dura le 7 et le 8 mai. En même temps, le creux axillaire droit était le siège d'une adénite volumineuse.

A aucun moment, les pseudo furoncles ne furent douloureux spontanément. Ils ne l'étaient qu'à la pression.

Ce sous-officier arrivé à Brazzaville est examiné le 16 par le Dr LEBŒUF. L'état général est bon, aucune exagération de la sensibilité.

Le *T. gambiense* est rencontré dans le liquide provenant d'une ponction d'un ganglion axillaire. On ne le trouve pas dans le sang prélevé au niveau des pseudo-furoncles ni au doigt.

OBSERVATION VI. — Le Dr K..., médecin-major des troupes coloniales, a visité des territoires infectés de maladie du sommeil. A part une légère entéro-colite, il s'était bien porté jusqu'au 25 août (Carnot), date à laquelle il se sentit la tête lourde et manqua d'appétit au dîner. En même temps se développait du côté droit du cou, à la lisière du cuir chevelu et à environ deux travers de doigt de la ligne médiane, une tumeur comparable à un furoncle naissant, légèrement douloureux.

La nuit qui suivit fut mauvaise et troublée de cauchemars.

Les jours suivants et jusqu'au 31 août le malade se plaint de céphalée, de courbature, d'excitation nerveuse, de fièvre qui atteint 39, 40 et 41° malgré la quinine.

La petite tumeur cervicale continue à grossir. Elle est douloureuse. Les ganglions voisins sont engorgés.

Au 31 août, la fièvre disparaît pour reparaître le 5 septembre, persistante, malgré un traitement quinique intensif et s'accompagnant de perte de forces, d'œdème, etc....

Le 9 novembre, le Dr K... trouvait des trypanosomes dans son sang.

(*Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil*).

Du traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique des paludéens

Par E. BELLET.

Dans la Fièvre bilieuse hémoglobinurique survenant chez les Paludéens, les indications thérapeutiques sont multiples. L'une des principales, c'est de lutter contre l'hémolyse.

En 1906, au Sénégal, dans trois cas de cette affection, nous avons essayé l'emploi d'un puissant agent antihémolytique: le *chlorure de calcium*. On sait, d'après les observations de H. VINCENT (1), que le chlorure de calcium, surtout dans les cas d'*hémoglobinuries quiniques*, à la dose de 4 à 6 grammes par jour, *per os*, ou de 1 à 2 grammes dans du sérum physiologique, en injections, peut arrêter l'hémoglobinurie, et que, des doses préventives données chez des paludéens sensibles à la quinine empêchent l'hémoglobinurie de se produire après l'administration de ce dernier médicament.

Dans les 3 cas où nous avons employé le chlorure de calcium, il s'agissait d'hémoglobinuries typiques d'*origine paludéenne* (1 cas léger, 2 cas graves). Ces malades avaient eu, antérieurement, des accès de fièvre fréquents, qu'ils négligeaient, ils étaient fortement anémiés, prenaient rarement de la quinine (l'un d'eux n'en avait jamais pris). Aucun de ces malades n'avait absorbé de quinine ou d'antipyrine pendant les jours ou les heures qui avaient précédé l'arrivée de l'accès hémoglobinurique (2). Chez les 2 malades les plus gravement atteints, nous avons pratiqué

(1) H. VINCENT, *Bull. société de Biologie*, 16 décembre 1906.

(2) Nous avons rencontré d'autres cas où l'étiologie quinique ne pouvait être admise, notamment en 1898 à Toulon, celui d'un malade dont l'observation très complète a été communiquée à l'Académie de médecine par M. l'Inspecteur général BERTRAND. L'auteur s'exprime ainsi à ce sujet : « Il se peut que « la Fièvre hémoglobinurique ne soit pas exclusivement paludéenne, peut-être « même n'est-elle que *para-paludéenne*; mais rien jusqu'à présent ne nous « oblige à croire qu'elle n'est pas paludéenne du tout. » (*Bull. Académie de medecine*, 17 janvier 1899). — Voir également à ce sujet : *Traité du Paludisme*, de A. LAVERAN, 2e édition : DA COSTA, Etiologie de la fièvre bilieuse, hémoglobinuriqne (*Semaine médicale*, 20 mars 07).

l'examen du sang: dans un cas (c'était au début de l'accès) nous avons trouvé des hématozoaires, dans l'autre cas, l'examen pratiqué en pleine période d'hémoglobinurie et, après absorption de quinine, fut négatif, ce qui ne saurait surprendre. Dans les 3 cas, l'examen spectroscopique avait révélé la présence d'oxyhémoglobine dans les urines.

Nous avons employé chez ces malades le chlorure de calcium dès l'émission des premières urines noires et nous l'avons continué à doses décroissantes pendant 4 à 6 jours en moyenne. Nous l'avons administré, par la voie buccale, en potion ainsi formulée:

Chlorure de calcium	4 grammes.
Sp. d'écorces d'or. amères	30 grammes.
Infusion de tilleul	120 grammes.

(Une cuillerée à bouche toutes les heures).

Nous l'avons fait prendre également dans du lait (1) à intervalles réguliers. S'il y a intolérance gastrique (2), ce qui est fréquent, on peu ajouter à la potion précédente 40 grammes d'eau chloroformée saturée.

Si les vomissements bilieux persistent, il peut être utile d'employer, comme nous l'avons fait, le chlorure de calcium en lavements toutes les 3 ou 4 heures (jusqu'à 6 à 8 grammes dans les 24 heures).

Dans deux cas, où les symptômes étaient particulièrement graves (urines rares, délire, faiblesse cardiaque, syncopes), nous avons administré en injections sous-cutanées, le chlorure de calcium dissous dans du sérum légèrement hypertonique.

Chlorure de calcium	4 à 5 grammes.
Chlorure de sodium	10 grammes.
Eau distillée	1.000 grammes.

Des injections de 100 à 200 centimètres cubes de ce sérum répétées 2 ou 3 fois dans les 24 heures, nous ont paru entraîner une amélioration rapide dans ces cas graves.

Les résultats que nous avons obtenus avec le chlorure de calcium, bien que limités à un petit nombre de cas (3) nous parais-

(1) Le lait contient d'ailleurs une assez forte proportion de sels de calcium.

(2) D'après quelques auteurs le *lactate de calcium* serait mieux toléré et aurait une action plus efficace dans le traitement de l'hémophilie, en particulier.

(3) En 1906, au Sénégal, nous avons également employé avec succès le chlo-

sent de nature à faire conseiller cette médication. Les trois malades que nous avons traités ont guéri. Mais l'un d'eux, 12 jours après la cessation de l'hémoglobinurie, fut enlevé brusquement en pleine convalescence, par un accès pernicieux.

Certaines propriétés du chlorure de calcium, notamment son action tonique sur le cœur (1), trouvent également leur application dans la Fièvre bilieuse hémoglobinurique, où la faiblesse et l'irrégularité du pouls, les signes de myocardite et les syncopes cardiaques parfois mortelles, se manifestent fréquemment. Ce sel a donné aussi d'excellents résultats dans le traitement de l'albuminurie (2), soit qu'il agisse localement sur les cellules rénales, soit qu'il empêche l'action hémolysante du sérum des brightiques. Dans la F. B. Hémoglobinurique, où l'albuminurie, ainsi que nous l'avons constaté, non seulement accompagne l'hémoglobinurie, mais la précède souvent et la suit toujours pendant un temps assez long, il semble très rationnel d'utiliser cette médication.

Dans la Fièvre hémoglobinurique, en dehors de la médication antihémolytique (3), il y a d'autres indications thérapeutiques à remplir. Il conviendra d'activer l'élimination de la bile, de décongestionner le foie, d'évacuer les toxines gastro-intestinales : des purgatifs très légers, huile de ricin, citrate de magnésie, etc. (le calomel à cause de son action irritante sur le rein, et les vomitifs (ipéca) à cause de leur action déprimante et en raison de l'état du cœur, nous paraissent contre-indiqués), des lavements salés fréquents (à 15 de chlorure de sodium pour 1.000), additionnés d'une petite quantité de chlorure de calcium, la révulsion, par des ventouses sèches ou scarifiées au niveau de la région hépatique, ordinairement très douloureuse, et de la région rénale, le *repos absolu* au lit, compléteront utilement le traitement de l'accès hémoglobinurique.

rure de calcium en injections sous-cutanées dans un cas d'hémorragie *post partum* grave chez une femme atteinte de fièvre paludéenne continue.

(1) Lauder Brunton, (*Semaine médicale*, 20 mars 07). — Leper et Boveri. (*Presse médicale*, 26 juin 07). — J. Carles, *Annales de médecine et chirurgie infantiles*, 15 nov. 1907

(2) Iscovesco, *Société de Biologie*, 26 février 07. Netter, *Société de Biologie*, 2 mars 07. — Renon, *Soc. de Thérapeutique*, 19 nov. 07.

(3) On pourrait peut-être employer dans la F. B. H. les injections de sérum frais (cheval ou lapin) qui ont donné de bons résultats dans le traitement des états hémophiliques (P. E. Weill, Marcel Labbé).

Comme aliment, on emploiera le *lait* jusqu'à la disparition de l'albuminurie. On favorisera la *diurèse* par des boissons abondantes, limonade citrique, tisane de quinquelibah, d'ahouandémé, etc.; et le bon fonctionnement de la peau par des frictions vinaigrées ou alcoolisées tièdes suivies de frictions sèches.

Mais il est une indication essentielle qu'il ne faut pas oublier, c'est de lutter contre la fièvre évoluant chez un paludéen et d'augmenter la résistance de l'organisme à l'hématozoaire. *Doit-on employer la quinine* dans le traitement de la F. Bilieuse hémoglobinurique ?

A notre avis, les méfaits de la quinine dans cette affection ont été un peu exagérés. Certes, la quinine est un agent hémolytique susceptible de provoquer chez certains sujets prédisposés une intoxication à forme hémoglobinurique et il convient ici d'être prudent dans son utilisation. Cependant, l'emploi de ce médicament nous paraît tout indiqué dans une maladie où l'infection palustre joue un rôle certain et où la température s'élève souvent de façon inquiétante. D'ailleurs, l'administration préventive ou simultanée du chlorure de calcium est de nature à annihiler les effets hémolysants de la quinine, surtout dans le cas d'idyosyncrasie méconnue.

Chez les 3 malades dont nous avons parlé précédemment, nous avons employé la quinine, surtout le chlorhydrate de quinine et l'euquinine, aux doses de 0 gr. 50 à 0 gr. 60 cent., administrées selon les cas par la voie buccale, ou plutôt en lavements et en injections sous-cutanées. Nous avons prescrit la quinine parfois dès le début de la crise hémoglobinurique et nous l'avons continuée tant que la température restait élevée. Nous n'avons observé que de bons effets de cette médication.

Dans la convalescence, nous estimons qu'il est indispensable de prescrire chaque jour une dose minima de 0 gr. 30 cent. de quinine pour prévenir une nouvelle atteinte de Fièvre bilieuse hémoglobinurique ou des accès palustres graves. Une de nos malades ayant omis de prendre pendant 3 ou 4 jours sa dose quotidienne de quinine présenta 12 jours après la cessation complète de son accès hémoglobinurique, des symptômes se rapportant plutôt à un accès pernicieux comateux, qu'à l'urémie, et fut enlevée en 36 heures.

Nous pourrions citer des cas de récidives mortelles chez des sujets n'ayant pas voulu s'astreindre à la médication quinique préventive et régulière après une atteinte d'hémoglobinurie.

La théorie de la Bilieuse hémoglobinurique, d'origine quinique exclusive, a fait, dans le public colonial extra-médical, beaucoup d'adeptes qui, par crainte de contracter cette affection, ne prennent jamais de quinine. Cette abstention a souvent des conséquences néfastes et n'empêche nullement ceux qui la pratiquent d'être atteints par la Fièvre bilieuse hémoglobinurique et d'y succomber. Nous avons pu le constater à Dakar, dans un milieu ouvrier européen où le paludisme exerçait des ravages que la quinine eut certainement atténués.

Sur une piroplasmose nouvelle chez une mangouste

Par Carlos FRANÇA.

En examinant des préparations du sang de trois Mangoustes (*Herpestes ichneumon* L.) capturées près de Lisbonne, nous avons rencontré, chez deux de ces animaux, un piroplasme qui nous semble intéressant.

L'infection par ce parasite était considérable; il y avait dans les préparations des champs montrant deux et trois globules infectés.

Presque tous les parasites sont endoglobulaires et ne déterminent aucune altération dans les hématies.

Sous son aspect le plus commun, le parasite se présente comme un corps sphérique ayant de 0,5 à 1 μ de diamètre.

La chromatine se trouve disposée en un croissant qui embrasse la moitié de la circonférence du parasite, le reste est occupé par le protoplasma qui se colore en bleu plus intense vers les bords qu'au centre du parasite.

Quelques éléments possèdent une petite granulation de chromatine dans la partie du parasite opposée à celle où se trouve le noyau; mais cette disposition, si nette dans le *Piroplasma quadrigeminum* Nicolle, est exceptionnelle dans le piroplasme que je décris.

A une phase plus avancée, le parasite se présente d'ordinaire

comme un corps ovalaire ou piriforme dont les dimensions n'excèdent pas 1,5 à 1,8 µ de longueur. Le noyau a les formes les plus variées. Dans les éléments ovalaires, la chromatine se dispose comme une calotte sur le pôle le plus volumineux; chez quelques exemplaires, elle se montre comme une bande occupant toute la longueur du parasite.

Dans les grandes formes sphériques, la chromatine a la disposition en croissant que nous avons déjà signalée dans les formes les plus petites.

D'autres formes méritent une mention spéciale: ce sont les formes de multiplication par 4 éléments disposés en croix. Chaque élément a de 0,5 à 0,8 µ de long, il est presque exclusivement constitué par de la chromatine et se présente le plus souvent comme un bâtonnet. Dans la plupart des exemplaires de multiplication en croix, la chromatine est tournée vers le centre de la croix; le protoplasme occupe la partie périphérique.

Nous n'avons vu aucun parasite bacilliforme.

On compte souvent plus d'un parasite par hématie.

Par ce que nous venons de dire, on voit que ce piroplasme s'éloigne un peu de ceux qui ont été décrits jusqu'ici.

A l'exemple de ce que LAVERAN (1) a décrit en 1901 dans le *Piroplasma equi* LAVERAN, et de ce que DENIER (2) a vu dans le piroplasme du *Cervus aristotelis* de l'Annam, dans le *Piroplasma* de la Mangouste, il y a des formes en croix sans qu'il existe d'éléments bacilliformes.

A côté du groupe que nous avons désigné (3) comme *Theileria* (piroplasmes bacilliformes et à formes de multiplication en croix), on pourrait placer le groupe des piroplasmes ayant des formes en croix et n'ayant pas d'éléments bacilliformes (*Piroplasma equi* LAVERAN, *Piroplasma* du *Cervus Aristotelis* de l'Annam, *Piroplasma* de la Mangouste).

Le piroplasme de la mangouste se distingue facilement des autres parasites du même genre par l'aspect des éléments en croix.

(1) A. LAVERAN, Contribution à l'étude de *Piroplasma equi*, *Comptes-rendus Soc. Biologie*, 1901, p. 385.

(2) DENIER, Sur un Piroplasme du *Cervus Aristotelis* de l'Annam, *Ann. Inst. Pasteur*, 1907, p. 657.

(3) A. BETTENCOURT, C. FRANÇA et J. BORGES, Un cas de Piroplasmose bacilliforme chez le daim. *Arch. do R. Inst. bacter. Camara Pestana*, t. I, 1907, p. 341.

Nous proposons pour ce parasite le nom de *Piroplasma herpestedis*.

(*Travail de l'Institut Royal de Bactériologie Camara Pestana.*)

La défense de Bamako (Haut-Sénégal et Niger) contre la fièvre jaune, en 1906

Par G. BOUFFARD.

Une épidémie de fièvre jaune éclatait fin août 1906, au Soudan français; le 25 on signalait un premier cas à Segou, dans la vallée du Moyen-Niger, et bientôt la maladie gagnait quelques centres importants sur la voie ferrée Kayes-Niger.

Le 10 septembre, Koulikoro et Kati étaient déclarés contaminés et quelques jours après Bamako était pris à son tour. Nous étions chargé du service médical de cette ville et c'est le 15 septembre au matin, que des symptômes bien caractérisés de typhus amaril, vomissements noirs abondants, subictère, adynamie, urines très albumineuses, apparurent chez un employé de commerce alité depuis le 11 et que nous croyions atteint de fièvre rémittente palustre; ce malade mourait le 17 sans que l'on puisse émettre de doute sur le genre d'affection qui l'emportait.

Ce décès se produisait au milieu d'une agglomération européenne de 70 habitants, à une saison où les moustiques sont très abondants et dans une ville où nous savions les gîtes à *Stegomyia fasciata* très nombreux. Nous devions donc redouter une poussée épidémique qui, fatalement se produirait quand les stégomyias infectés sur un malade qui n'avait point été isolé seraient capables de transmettre la maladie.

Puisque nous ne faisions notre diagnostic qu'au cinquième jour de la maladie et que l'état sanitaire de la population blanche demeurait excellent, qu'aucun cas de fièvre ne nous était signalé, nous pouvions considérer comme très peu nombreux les moustiques infectés qui n'avaient fait qu'une seule victime. Il y avait tout lieu de penser que ces rares stégomyias dangereux

avaient dû être détruits par les intempéries quotidiennes, tornades avec vent violent, ou bien, dissimulés dans quelques coins obscurs de la maison infectée, avaient été tués par les fumigations sulfureuses prolongées, qui ont désinfecté toutes les pièces de l'habitation ; une cave qui devait être un abri recherché par ces insectes, fumigée, restera hermétiquement close pendant quinze jours.

Nous n'avions donc à redouter que les stegomyias infectés depuis 5 jours sur notre malade et dont la piqûre serait virulente dans sept jours. Nous avions une semaine devant nous pour prendre les mesures qui nous paraissaient les plus efficaces et éviter la poussée épidémique.

Notre premier soin fut d'aviser la population blanche du danger qu'elle allait courir et de la convoquer à une conférence où nous lui apprendrions ce qu'est la maladie et quels sont les meilleurs moyens de l'éviter. Une causerie médicale sur ce sujet est d'un excellent effet moral sur une population qui se souvient des dernières épidémies si meurtrières. Elle se tranquillise dès qu'elle se rend compte que nous ne sommes plus désarmés contre cette redoutable maladie et que nos connaissances actuelles sur son étiologie et sa prophylaxie nous permettent d'espérer éteindre un foyer menaçant.

La destruction des gîtes à larves de stégomyias était assurée dans la ville indigène par plusieurs équipes sanitaires ; le nombre en était doublé et, dans le quartier européen, commerçants et fonctionnaires se chargeaient eux-mêmes de surveiller leur domesticité et de la guider dans la chasse aux eaux stagnantes.

Nous insistions beaucoup sur l'évacuation nocturne de la ville, qui nous paraissait la meilleure mesure à prendre. Des campements provisoires seraient édifiés sur la rive droite du Niger, en face de Bamako, sur un petit plateau inhabité, suffisamment éloigné d'agglomérations indigènes pour qu'il n'y ait pas à craindre la venue de stégomyias. Tous ceux qui ne pourraient quitter la ville contaminée s'isoleraient, du coucher du soleil au lendemain matin, dans les pièces grillagées.

Tout le monde fut unanime à reconnaître que la situation géographique de Bamako rendait pratique et rapidement applicable l'évacuation nocturne.

Bamako, située sur la rive gauche du Niger, comprend deux villes : la ville administrative, perchée à deux cents mètres d'alti-

tude sur des contreforts montagneux dominant la vallée du Niger; encore en construction en 1906, elle ne renfermait qu'une quinzaine d'Européens qui, pendant la période dangereuse, restèrent isolés de la zone contaminée; la vieille ville indigène avec son quartier européen qui se trouve situé dans la vallée, à mi-chemin entre la montagne et le fleuve, à 1.500 mètres environ du Niger. Septembre est l'époque des hautes eaux; le fleuve mesure 1.800 mètres de large. C'est indiscutablement une barrière infranchissable aux moustiques, d'autant plus que la brise ne souffle jamais du Nord au Sud, dans la direction Bamako-Niger. Pour se rendre du quartier contaminé au bord du fleuve, il faut un quart d'heure de marche et un canot vous transporte en vingt minutes sur la rive droite. A cent cinquante mètres de la rive, on rencontrait les premiers baraquements. Chaque soir, à 5 heures, les deux tiers de la population européenne traversait le fleuve, couchait sur la rive droite et le lendemain matin, à 6 heures, on rentrait à Bamako reprendre son travail; la proximité du Niger favorisait beaucoup l'évacuation nocturne.

Pour éviter de véhiculer des moustiques infectés avec les caisses de provision et de matériel, nous avions recommandé de faire les emballages de jour et de clouer les caisses avant la tombée de la nuit.

Après vingt nuits passées sur la rive droite, nous considérions le foyer comme éteint; il n'y eût aucun cas suspect; un commerçant sujet aux accès de fièvre paludéenne eût un fort accès qui dura 48 heures; mais la guérison rapide et les nombreux parasites de LAVERAN présents dans le sang affirmaient le diagnostic.

Dans l'épidémie de 1906, Bamako est le seul groupement européen important qui n'eut qu'un cas de fièvre jaune; les agglomérations de Kati et de Toukoto eurent plusieurs poussées épidémiques qui causèrent dix décès.

Il nous est permis de conclure que, dans une agglomération à population blanche réduite, comme on en trouve au Soudan, il est possible d'arrêter une épidémie de fièvre jaune dès le premier cas, en éloignant pendant la nuit la population sensible.

(Laboratoire du Haut-Sénégal et Niger, à Bamako.)

Transmission des spirilloses humaines aux poussins et aux embryons de poulet

Par C. LEVADITI et T. YAMANOUCHI.

Les recherches de LEVADITI (1) et de LEVADITI et LANGE (2) ont montré que la spirillose des poules, provoquée par le *Spirochaete gallinarum* (MARCHOUX et SALIMBENI) est transmissible au lapin. L'injection intra-péritonéale de sang riche en spirochètes engendre, chez cette espèce animale, une septicémie à spirilles qui dure un ou deux jours; elle guérit et ne peut pas être transmise en série.

Il était intéressant d'étudier comment se comportent les virus des spirilloses humaines (*Sp. Obermeyeri*, *Sp. Duttoni* et Sp. de la fièvre récurrente américaine) chez les poules. Nous avons constaté, dans nos expériences, que ces virus, qui chez la poule adulte, se montrent absolument inoffensifs, sont pathogènes pour les tout petits poussins et les embryons de poulet. Si l'on inocule sous la peau des jeunes poussins 1 à 2 cc. de sang de rat riche en spirochètes de la fièvre récurrente d'Afrique, d'Europe ou d'Amérique, on constate, le lendemain de l'injection, des parasites dans la circulation générale. Le second jour, le sang renferme encore des spirochètes, mais le troisième jour les microorganismes disparaissent complètement et définitivement de la circulation générale.

Tous les poussins ne sont pas également sensibles à l'infection. Ainsi, sur nos 20 animaux inoculés, nous n'avons eu que 14 succès. D'un autre côté, il nous a été impossible de transmettre la maladie en série.

L'injection du virus humain dans l'œuf de poule, faite le 6e ou le 10e jour de l'incubation, provoque une septicémie spirillaire de l'embryon. Le sang du cœur et le foie en particulier,

(1) LEVADITI, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1904, vol. XVIII, p. 511.

(2) LEVADITI et LANGE, *Comptes Rendus de la Soc. de Biologie*, du 20 mai 1905, p. 843.

contiennent le lendemain de l'inoculation, d'assez nombreux parasites. Ici aussi les résultats positifs sont inconstants.

CONCLUSIONS. — *Les spirochètes des spirilloses humaines se comportent, chez les poussins et les embryons de poulet, comme le* Sp. gallinarum *chez le lapin. Ils provoquent une spirillose passagère non transmissible en série.*

Essai d'inoculation de la lèpre au chimpanzé

Par E. MARCHOUX et G. BOURRET.

En 1906, Ch. NICOLLE a publié (1) un mémoire sur l'inoculation de la lèpre aux singes inférieurs. Il a réussi par injections sous-cutanées de produits septiques provenant de nodules jeunes broyés, à provoquer le développement, au point d'inoculation, d'un tubercule tardif qui finissait par se résorber. Au fur et à mesure que les singes subissaient de nouvelles inoculations, ils manifestaient une sensibilité plus grande ; les tubercules se développaient plus vite et disparaissaient plus lentement. A l'examen microscopique d'un de ces nodules excisé, NICOLLE a trouvé une accumulation de lymphocytes et de mononucléaires contenant quelques bacilles de la lèpre, pas de globi.

Il était intéressant de répéter ces expériences sur un animal plus voisin de l'homme, le chimpanzé. C'est ce que nous avons pu faire, grâce à l'obligeance de M. METCHNIKOFF.

L'inoculation a été faite le 6 novembre 1907. Au lieu d'injecter à la seringue, ainsi que l'avait fait NICOLLE, de la pulpe d'un tubercule broyé, nous avons introduit un petit fragment de léprome dans une poche pratiquée sous la peau du pavillon de l'oreille gauche, en arrière. Ce fragment, de la dimension d'une tête d'épingle environ, provenait d'un tubercule prélevé quelques minutes auparavant sur un malade qui était en traitement depuis plusieurs années. C'était un tubercule ancien, peu saillant et qui avait subi, sous l'influence des rayons X, une résorption partielle. Le reste en fut fixé et coupé. Les coupes montraient

(1) *Annales de l'Inst. Pasteur*, T. XIX, p. 389.

peu de bacilles. Il s'y rencontrait cependant un certain nombre de cellules qui renfermaient des globi de petites dimensions, mais composés de bacilles bien colorés. En somme, on avait inoculé peu de microbes, mais ils paraissaient bien vivants.

Nous avons préféré l'insertion d'un fragment à l'injection de pulpe :

1° Parce que nous ne disposions pas d'un malade porteur de tubercules jeunes, condition indispensable de réussite, d'après NICOLLE.

2° Parce que WEIL (1) et NICOLLE (2), dans leurs essais de culture du bacille de HANSEN, considèrent que les embryons de culture obtenus, se sont développés aux dépens des tissus lépreux.

En laissant en place dans un tissu encore vivant des bacilles de HANSEN en bon état, nous avons pensé réunir le plus de chances d'infection.

Il s'est développé au point d'inoculation un nodule qui a augmenté lentement de volume jusqu'à la fin de janvier, puis a légèrement diminué ensuite. Nous avons suivi l'évolution de la petite tumeur en faisant de temps en temps des prises de sang à son voisinage.

Si l'on prélève chez l'homme, au voisinage d'un léprome, une goutte de sang qu'on étale sur lame, on trouve toujours, en nombre plus ou moins grand, des globules blancs mononucléaires renfermant des amas, quelquefois assez considérables, de bacilles de la lèpre. Ces bacilles se colorent très bien et semblent plutôt s'être multipliés dans la cellule qu'avoir été phagocytés par elle. Beaucoup de ces leucocytes ont un noyau peu colorable et un protoplasma légèrement chromophile, comme les cellules lépreuses qui ne sont, en somme, que de grands mononucléaires fixés. Disons, en passant, que la présence constante de cellules mobiles chargées de bacilles de HANSEN, dans le sang pris au voisinage d'un nodule lépreux, expliquerait assez commodément le transport de ces germes par les insectes suceurs.

Les lames faites avec le sang, pris chez notre chimpanzé près du tubercule d'inoculation, renfermaient aussi des leucocytes contenant quelques bacilles de HANSEN. Mais, jamais les microbes n'affectaient dans ces cellules la disposition caractéristique en

(1) *Annales de l'Inst. Pasteur*, T. XIX, 1906.
(2) *Loco citato.*

amas des bacilles de la lèpre dans les nodules; ils étaient peu nombreux et disséminés dans le protoplasma. De plus, ils paraissaient en voie de destruction, granuleux, peu colorés par le ZIEHL ou même quelquefois teints en bleu par le bleu de méthylène aqueux.

Les chimpanzés vivent peu dans nos climats. Le nôtre a eu le sort de ceux qui l'ont précédé à la singerie de l'Institut Pasteur. Il est mort le 12 février. A cette date, le nodule était encore volumineux; il avait les dimensions d'un haricot aplati. Il a été fixé et coupé. Des coupes du foie et de la rate n'ont permis de trouver dans ces deux organes aucun signe d'infection à bacilles lépreux.

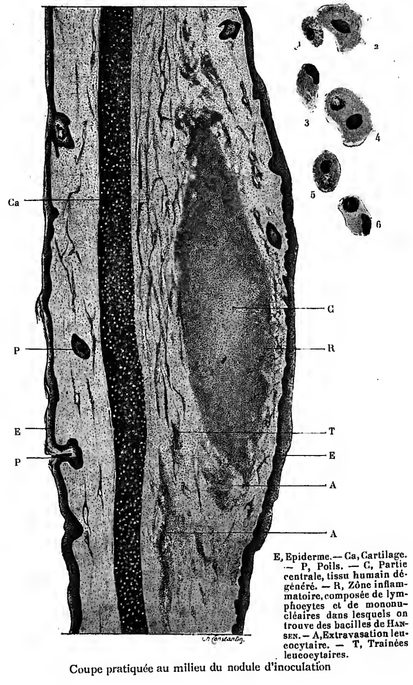
Dans le nodule on peut distinguer trois zones bien déterminées. Au centre se trouve le reste du tissu humain, nécrosé, se colorant faiblement et d'une manière uniforme. Il s'y trouve des bacilles libres en petit nombre et des cellules mobiles du singe, dont quelques-unes sont un peu dégénérées. Autour de ce nodule central, s'est réuni un amas considérable de lymphocytes et de mononucléaires. On y rencontre des bacilles en plus grand nombre qu'au centre. Ils sont inclus dans les leucocytes mononucléaires. Souvent 2, 3, 4, sont disséminés dans le protoplasma, mais quelquefois il se présente de véritables globi, comme chez l'homme. Les figures 1, 2, 3, 4, 5, 6, montrent la disposition des bacilles dans les cellules.

Au-delà de cette zone inflammatoire, on trouve du tissu conjonctif organisé. Quelques cellules fixes renferment aussi des bacilles de HANSEN.

Entre les fibres du tissu conjonctif, on voit des traînées de leucocytes, sortis des vaisseaux autour desquels ils sont réunis en plus grand nombre. Dans ces cellules, qui sont à peu près uniquement des lymphocytes, on ne trouve aucun bacille.

Il nous est actuellement impossible de nous prononcer avec quelque certitude sur l'interprétation des phénomènes que nous avons observés. La colorabilité des microbes, leur agglomération dans certaines cellules, prêcheraient en faveur d'un développement. Nous avons vu, du vivant de l'animal, que les microbes intracellulaires avaient une toute autre disposition et un tout autre aspect.

D'autre part, des expériences inédites de BORREL, sur les abcès à bacilles tuberculeux morts, permettent d'obtenir des figu-



E, Epiderme. — Ca, Cartilage. — P, Poils. — C, Partie centrale, tissu humain dégénéré. — R, Zône inflammatoire, composée de lymphocytes et de mononucléaires dans lesquels on trouve des bacilles de HANSEN. — A, Extravasation leucocytaire. — T, Trainées leucocytaires.

Coupe pratiquée au milieu du nodule d'inoculation

res semblables à celles que nous avons représentées. Il se pourrait que le brassage des microbes dans les leucocytes les aient groupés. Dans ce cas, tous ces phénomènes appartiendraient à un processus de destruction et la sensibilisation observée par NICOLLE dans la lèpre serait de même ordre que celle qui a été constatée par BORREL dans la tuberculose. Des expériences en cours nous permettront peut-être de prendre ultérieurement un parti en connaissance de cause.

Nécrotuberculose et sensibilisation (anaphylaxie) par bacilles tuberculeux morts

Par A. BORREL.

Les préparations que m'ont montrées MM. MARCHOUX et BOURRET, ne parlent pas en faveur d'une vraie infection à la suite de l'inoculation de fragments lépreux sous la peau du singe.

Les bacilles lépreux phagocytés par les éléments mononucléaires sont très disséminés dans les différentes parties de la lésion, et les cellules phagocytaires qui contiennent des amas bacillaires sont rares.

Ces amas bacillaires intra-cellulaires peuvent très bien s'expliquer, non pas par une multiplication des bacilles dans les cellules, mais par l'action phagocytaire des cellules, capables d'englober des amas préexistants.

Des images semblables se retrouvent à la suite de l'inoculation de bacilles tuberculeux morts sous la peau du lapin ; il se fait un vrai tubercule avec polynucléaires au centre et cellules épithélioïdes à la périphérie, contenant des bacilles isolés ou des amas bacillaires.

Avec les bacilles tuberculeux morts introduits sous la peau du lapin, par des réinoculations successives *à quinze jours d'intervalle*, on obtient aussi une sensibilisation très nette de l'animal, comme cela a été signalé pour les inoculations de bacilles lépreux.

Lorsqu'on réinocule sur le même animal, la même dose de bacilles morts, il se produit, à la suite de cette seconde inocula-

tion, une lésion tuberculeuse plus étendue. Une troisième, une quatrième, une cinquième inoculation, faites à quinze jours d'intervalle, donnent sous la peau du lapin qui les reçoit, des abcès tuberculeux de plus en plus gros. Alors que la 1re inoculation de 1 millig. de bacilles morts, donne un tubercule gros comme une lentille, la cinquième inoculation même donne quelquefois un abcès gros comme un œuf de poule.

J'avais observé ces phénomènes de sensibilité il y a bien longtemps déjà et ne les avais pas publiés. Je désire, à propos de la communication de MM. MARCHOUX et BOURRET, les rapporter ici.

L'inégalité pupillaire signe possible de l'abcès du foie

Par COUTEAUD,

La dilatation de la pupille droite n'a jamais été signalée par les auteurs comme un signe de l'abcès du foie. Sur de très nombreux cas de ce genre je ne l'ai observée qu'une fois. Voici le fait :

A la suite d'un séjour en Annam, V..., soldat d'infanterie coloniale, âgé de 27 ans, est rapatrié pour dysenterie et hépatite. Il entre le 8 janvier 1906, à l'hôpital de Cherbourg, où l'on constate de l'amaigrissement (de 80 kg. est tombé à 62 kg. pour une taille de 1 m. 75), un teint blafard, un état subfébrile, des sueurs nocturnes, une douleur scapulaire droite depuis 8 mois; décubitus indifférent. Nulle douleur à la palpation du foie, légère voussure de la région hépatique, matité élevée, le foie déborde les côtes, surtout à l'épigastre. En auscultant en arrière, on entend un « friselis » indice d'un léger frottement périhépatique. V... présente une *dilatation persistante de la pupille droite.* Diagnostic : abcès de la convexité.

Opération le 6 janvier 1906. — Anesthésie sous chloroforme. *La dilatation de la pupille droite se maintient tout le temps de la chloroformisation;* du reste la pupille du côté opposé n'est venue que tardivement en myosis pendant le sommeil anesthé-

sique. Après ponction au trocart n° 2, ouverture au bistouri (voie axillaire) d'un abcès laissant échapper un litre et demi de pus et profond de 14 cm. Suture hépato-phréno-pleuro-cutanée, drainage.

Disparition de la douleur scapulaire le lendemain.

13 janvier. — Persistance de l'anomalie pupillaire. Alternatives d'égalité et d'inégalité le 15, mais l'inégalité tend à prédominer.

17 janvier. — Réapparition de la scapulalgie et de la fièvre. J'évacue un abcès du lobe gauche à travers l'incision de la première opération. Avant comme après cette nouvelle évacuation de pus, on constate, quoique bien diminuée, une dilatation pupillaire droite persistante.

21 janvier. — Fièvres, râles muqueux dans les deux poumons, œdème et veinosités thoraciques. Un troisième abcès est diagnostiqué.

22 janvier. — *Nouvelle opération*. Incision du foie, en arrière, dans le Xe espace intercostal. Evacuation d'un demi-litre de pus. La cavité de cet abcès postérieur, profonde de 15 cm., n'est séparée de l'abcès antérieur que par une cloison de un demi-centimètre environ.

15 février. — Amélioration considérable. Pupilles toujours inégales.

5 mars. — Suppuration faible; pour la première fois les pupilles sont *normales*.

7 mars. — Les injections d'eau oxygénée dans l'abcès provoquent une crise de suffocation, de la mousse blanche apparaît à la bouche: une fistule hépato-bronchique s'est formée sous mes yeux. J'assiste, en outre, à un autre phénomène, l' « horripilation » de la peau de l'hémi-thorax droit et de la partie supérieure de l'abdomen droit.

21 mars. — L'opéré engraisse à vue d'œil, il n'expectore plus de pus. Réapparition de l'anomalie pupillaire à droite.

Le 25 mars, V... part guéri, en congé de convalensece. Il fait chez lui quelques excès de boisson. Il rentre à l'hôpital en octobre 1906. La cicatrisation de la fistule brònchique ne s'est pas maintenue; l'expectoration a reparu en avril et continue sous l'apparence de viande crue de mouton hachée, ou, si l'on préfère, de couleur rose crevette; fièvre et scapulalgie de temps à autre. Dilatation pupillaire droite moins marquée et très intermittente.

Le malade refuse de se laisser opérer une quatrième fois et, malgré cela, l'hygiène de l'hôpital aidant, son état général s'améliore beaucoup ; son poids acquiert même 70 kilogs (taille = 1 m. 75 environ). A la fin de janvier 1907, l'inégalité pupillaire avait cessé. Je l'ai perdu de vue peu de temps après, mais j'ai appris qu'il avait rechuté et avait été opéré de nouveau, deux mois après mon départ, par mon ancien assistant, le docteur Bonnefoy.

Ce cas est intéressant par les particularités suivantes : organisme très sensible aux réflexes, inégalité pupillaire, horripilation unilatérale après un incident de pansement, multiplicité des opérations sur le foie. La fistule hépato-bronchique qui s'est produite sous mes yeux après un lavage à l'eau oxygénée est peut-être due à une acidité anormale du liquide ; il est singulier que son apparition ait coïncidé avec une amélioration considérable de l'état local et de l'état général.

Mais le fait dominant a été la dilatation de la pupille droite qui a résisté même au sommeil chloroformique et a persisté à des degrés divers, malgré des éclipses passagères, pendant plus d'une année d'observation.

Il me paraît difficile de repousser une relation de cause à effet entre l'abcès du foie et cette anomalie pupillaire, exclusivement bornée à droite, constatée par de nombreux médecins, à l'hôpital de Cherbourg. On sait que l'inégalité pupillaire a été observée dans la tuberculose pulmonaire (Destrée, Massalongo), et on pourrait m'objecter que la tuberculose coexistait ici avec l'abcès du foie. Cette hypothèse doit être écartée, car des examens cliniques et bactériologiques soigneux et répétés ont démontré chez mon malade l'absence de tuberculose pulmonaire. L'inégalité pupillaire a été signalée aussi dans un certain nombre de maladies du poumon ou de la plèvre. Dans le cas présent, il y a eu de la périhépatite et peut-être de la pleurite au début et de la pneumonie chronique localisée au voisinage de la fistule hépato-pulmonaire ; mais la dilatation pupillaire n'a jamais été en rapport avec une exacerbation ou une diminution de ces épiphénomènes. S'agissait-il d'un réflexe dépendant d'une compression du pneumogastrique et retentissant sur le centre sympathique cilio-spinal ? C'est possible mais rien ne me permet de l'affirmer.

Quoi qu'il en soit de cette pathogénie encore mystérieuse, il semble que l'inégalité pupillaire, malgré son extrême rareté, peut

être considérée comme un signe possible de l'abcès du foie. Si l'avenir en vérifie le bien fondé, ce sera un signe de plus que les praticiens accepteront avec reconnaissance pour les aider dans un diagnostic souvent très difficile.

M. MORAX. — La dilatation pupillaire s'observe dans certaines affections thoraciques; elle indique un état d'excitation du sympathique et, en particulier, des fibres pupillaires sympathiques. Je serais tenté d'admettre que, dans le cas fort intéressant de M. COUTEAUD, la présence de cette dilatation pupillaire était en rapport avec des lésions pleuro-pulmonaires éloignées du foyer d'infection hépatique et sans doute secondaires à cette infection.

M. BERTRAND. — Relativement à la possibilité d'un point de départ pleural du réflexe d'où procéderait le signe indiqué par M. COUTEAUD, je ferai remarquer que le malade qui l'a présenté offrait du frottement péri-hépatique et qu'il est bien difficile d'éliminer toute participation primitive ou secondaire de la plèvre à la genèse de ce syndrome. De là vient que, dans l'étude que j'en ai faite, en 1890 (1), j'ai pensé que le terme plus compréhensif de frottement *péri-hépatique* était préférable à l'appellation exclusive de frottement *péritonéal*.

M. COUTEAUD. — En indiquant dans mon observation l'existence d'un frottement péri-hépatique, j'ai présumé la participation possible à l'inflammation du foie de la plèvre au moins en arrière. Mais cette pleurite me semble bien légère pour qu'on puisse lui rattacher la persistance de la dilatation pupillaire droite.

D'autre part, si la fistule hépato-bronchique a provoqué au pourtour de la « cheminée » pulmonaire un certain degré de pneumonie chronique, ce phénomène fut tardif et postérieur de deux mois à la première constatation de l'anomalie pupillaire.

M. BERTRAND. — Je me rallie aux explications de M. COUTEAUD.

(1) *Ac. de méd.*, mars 1890. — *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, oct. 1890.

Sur la présence du pigment ocre dans les organes des sujets morts de bèribèri

Par F. NOC et V. BROCHARD,

Depuis les importants travaux de DE BAŒLZ et de SCHEUBE, l'étude anatomo-pathologique du béribéri a pris une orientation spéciale : on a décrit surtout dans cette affection des lésions de polynévrite non spécifique, plus ou moins généralisées, et l'on a placé sous leur dépendance directe la plupart des troubles graves du béribéri, non seulement la parésie et l'anesthésie, mais aussi les œdèmes périphériques et l'œdème pulmonaire. On a, semble-t-il, négligé un peu dans la pathogénie de cette affection, les altérations sanguines que les anciens cliniciens, entre autres MOHNIKE (1), PRŒGER (2), SIMMONS (3), avaient signalées au cours de leurs autopsies, telles que la fluidité du sang dans les veines, sa rutilance spéciale, la présence de coagulations dans le cœur droit et dans l'artère pulmonaire. On s'est préoccupé encore moins des altérations microscopiques qui ne sont guère perceptibles que dans les capillaires des organes, et qui se caractérisent surtout par la présence en quantité variable, de pigment ocre, souvent inclus dans les cellules endothéliales.

Observé par la plupart des auteurs qui ont étudié le béribéri, le pigment ocre a été récemment encore signalé par HAMILTON WRIGHT (4) et Max HERZOG (5), le premier en faisant l'étude histologique du béribéri des Etats Malais, le second en examinant des matériaux provenant des Philippines. Mais comme

(1) MOHNIKE, Ext. d'un rapport sur les cas de béribéri observés à l'hôp. milit. d'Amboine, *Gen. T. v. d. Zeemagt,* nº 1, IX, p. 449, 1861.

(2) PRÆGER, Recherches sur la nature du béribéri, *Gen. Tijd. v. d. Zeemagt,* II, p. 1, 1864.

(3) SIMMONS, Beriberi or the Kakke of Japan, *Med. Rep. of the Imp. Mar. Cust. of china,* 1889.

(4) H. WRIGHT, *Studies from Instit. for medic. resarch. Federated Malay States,* vol. 2, nº 2, London, déc. 1903.

(5) M. HERZOG, Studies in beriberi, *The Philipp. Journ. oj Science,* sept. 1906, vol. 1, nº 7.

leurs devanciers, ces auteurs n'hésitent pas à rapporter l'origine de ce pigment à la malaria. Dans sa monographie sur le béribéri, JEANSELME (1), en résumant l'opinion générale sur cette question, estime aussi que la présence de pigment dans les organes des béribériques doit faire penser à l'association du paludisme.

Au cours des autopsies que l'un de nous a pratiquées à Saïgon, en 1906-1907, il a été frappé de constater fréquemment l'hypertrophie du foie et de la rate avec présence d'une grande quantité de pigment révélée à l'examen microscopique. Ces sujets étaient morts de béribéri et rien, pendant leur vie, n'avait permis de les soupçonner atteints de paludisme. Par contre, il constatait chez cette catégorie de malades la grande fréquence des Ankylostomes, en particulier de *Necator americanus* (2). Or, les helminthes suceurs de sang paraissent capables de secréter une toxine hémolysante, notamment d'après les travaux de DANIELS (3), de CALMETTE et BRETON (4), de WEINBERG (5), de LUIGI PRETI (6) en ce qui concerne l'Ankylostome duodénal ; WEINBERG et LÉGER (7) ont montré, en outre, que l'inoculation de l'extrait aqueux de Sclérostomes au cobaye peut déterminer chez cet animal la pigmentation généralisée de la rate. Cet ensemble de faits nous autorisait à supposer que la présence de pigment ocre chez les sujets morts de béribéri ne devait pas être rapportée dans tous les cas à une origine paludéenne, mais semblait plutôt consécutive à l'accumulation dans le foie et dans la rate de débris d'hématies produits par les sécrétions de *Necator americanus*.

Le tableau suivant résume les lésions pigmentaires que nous avons observées dans les organes de huit sujets, soit sur frottis, soit sur coupes après fixation à l'alcool absolu et à l'alcool-formol, puis coloration au bleu polychrome, au Giemsa, ou à l'hématéine-éosine.

(1) JEANSELME, Le béribéri, coll. Leauté, Paris, 1906.
(2) F. NOC, *C. R. Ac. des Sc.*, 28 mai 1906.
(3) DANIELS, *Brit. Guiana med. Annals*, 1894.
(4) CALMETTE et BRETON, L'ankylostomiase (anémie des mineurs), Paris, 1905.
(5) WEINBERG, *Ann. Inst. Pasteur*, oct. 1907, p. 798 ; *C. R. Soc. Biol.*, 11 janv. 1908, p. 25.
(6) Luigi PRETI, *Bull. Soc. médico. chirurg.*, Pavie, janv. 1908.
(7) WEINBERG et LEGER, *C. R. Soc. biologie*, 11 avril 1908, p. 673.

Diagnostic	Date de l'autopsie	Présence des anky-lnstnmes dans l'intestin	Fnie	Rate	Observations particulières
Béribéri paralytique	7 février 1906	+	»	Présence de pigment ncre inclus dans les macrnphages.	Pas de pigment noir, pas d'hématnzoaire de Laveran.
	2n juin 1gn6	+	Pigmentncre en faible quantité.	»	Ni pigment noir, ni hématnznaire. Congestion marquée autnur des veines sus-hépatiques.
	24 sept. 1906	Très nnmbreux	id.	Pigment ocre, intraeellulaire, très abondant	Fnie cnngestinnné. Pas de paludisme.
	22 octobre 1gn6	+	»	Pigment en faible quantité dans les macrnphages.	Vascularisatinn accentuée des deux nrganes, nappes hémorrhagiq., thrnmbnses leucocytaires. Pas de paludisme.
	2octobre 1 907	+	Pigmentocre très abnndant, dessinant les capillaires	Pigment très abondant, surtnut autour des capillaires.	Cnngestinn intense du fnie, pas de néoformation cnnjonctive, pas de paludisme.
Béribéri œdémateux	5 mars 1gn6	+	Pigment, intracellulaire abondant.	Pigment ocre très abnndant.	Cnngestion des deux organes. Ni pigment noir, ni hématnzoaire.
	12 avril 1907	Nombreux	Pigmentncre très abnndant.	Pigmeut ocre, très abondant, conservant fréquemment la forme des hématies.	Pas de pigment noir, pas de malaria.
Béribéri mixte	5 sept. 1gn7	Très nombreux	Pigmentncre très abnndant, dans les capillaires et dans les macrophages.	Pigment rare, difficile à déceler.	Foie congestinnné. Pas de paludisme.

Le pigment ocre est considéré comme d'origine hématique. Dans les observations qui précèdent, la forme de ce pigment souvent semblable à celle des hématies, sa présence dans les macrophages à côté d'hématies altérées, son abondance dans les capillaires permettent d'affirmer son origine sanguine. Nous devons ajouter que dans plusieurs cas, les veines de l'intestin grêle renfermaient au milieu de globules sains, des grains de pigment identiques à ceux du foie et de la rate. Enfin, nous avons pu observer, sur les coupes d'Ankylostomes fixés à la

paroi intestinale, des granulations de forme et de coloration identiques et résultant de la digestion du sang absorbé par ces Helminthes.

Il est, d'ailleurs, possible de rencontrer dans les organes d'individus sains ou porteurs d'Ankylostomes des amas semblables de pigment, mais jamais en quantité aussi abondante que chez les malades atteints de béribéri. Dans le dernier cas observé, la rate ne renfermait qu'une insignifiante quantité de pigment, ce qui existe à l'état normal, tandis que le foie, très congestionné, était très riche en pigment ocre. Cette prédominance de la lésion dans le foie militerait plutôt en faveur de l'existence d'un agent hémolytique ayant suivi le trajet des veines portes, c'est-à-dire d'origine intestinale.

CONCLUSIONS. — On peut observer du pigment ocre en quantité abondante dans le foie et dans la rate des sujets morts de béribéri. Ce pigment n'est pas toujours d'origine paludéenne. Il peut être rattaché à la présence d'Ankylostomes dans l'intestin grêle et son abondance dans certains cas de béribéri est l'indice d'une intoxication hémolytique très active.

M. WEINBERG. — Le pigment que MM. NOC et BROCHARD ont observé dans les organes d'individus atteints de béribéri a, d'après nous, une double origine. Une partie de ce pigment vient de la destruction des globules rouges par les substances hémotoxiques sécrétées par l'ankylostome; une autre est probablement due à l'action des toxines du microbe non encore trouvé du béribéri.

Nous ne pouvons, en effet, admettre que le béribéri ne soit qu'une forme grave de l'ankylostomiase. Béribéri et ankylostomiase sont deux maladies différentes.

Nous croyons cependant que l'ankylostome peut jouer un rôle important dans l'étiologie du béribéri, non pas en provoquant par les substances qu'il sécrète des phénomènes observés dans le béribéri, mais en inoculant dans la paroi intestinale des microbes de cette dernière maladie.

Si le béribéri n'était qu'une forme de l'ankylostomiase, on l'aurait souvent trouvé au cours des nombreuses et très graves épidémies d'ankylostomiase, qui ont été observées en Europe.

M. LEGER. — Les intéressantes recherches de MM. NOC et

BROCHARD montrent la présence constante de pigment ocre dans le foie et la rate de béribériques porteurs d'ankylostomes. Mais avant de conclure que cette pigmentation est une lésion propre au Béribéri, il serait nécessaire de faire l'examen anatomo-pathologique des organes chez les porteurs d'ankylostomes non béribériques et chez les béribériques non porteurs d'ankylostomes.

En effet, la théorie uncinarienne du Béribéri, brillamment défendue par M. NOC, ne rallie pas tous les suffrages. Pour notre part, nous avons eu l'occasion d'examiner à Hanoï, avec le docteur SÉGUIN, les matières fécales d'un grand nombre d'indigènes (plus de 300); les œufs d'ankylostomes existaient dans plus de 55 % des cas. D'autre part, chez 9 béribériques, nous avons 5 fois trouvé les œufs du parasite.

Pour nous, la pigmentation du foie et de la rate, trouvée par MM. NOC et BROCHARD, n'est pas une lésion béribérique, et doit exister chez tous les individus porteurs d'un grand nombre d'ankylostomes. M. WEINBERG a d'ailleurs signalé des lésions analogues dans des organes de chevaux atteints de sclérostomiase; le sclérostome, on le sait, sécrète une substance hémotoxique en tous points semblable à celle sécrétée par l'ankylostome. Nous avons pu, M. WEINBERG et moi, reproduire expérimentalement ces lésions, en inoculant à des cobayes des doses journalières ou espacées d'extrait frais ou d'extrait chauffé de sclérostome.

M. LAVERAN. — Le pigment ocre n'a rien de commun avec le pigment noir palustre. Le pigment ocre peut se rencontrer chez des palustres. Il est notamment commun dans le foie et dans les reins, chez les sujets morts de bilieuse hémoglobinurique, mais on le rencontre également dans un grand nombre d'états pathologiques qui n'ont rien à voir ni avec le paludisme ni avec le béribéri, ni avec l'ankylostomiase.

L. NATTAN-LARRIER. — Lorsqu'on examine méthodiquement comme nous l'avons fait pendant plusieurs années, les cadavres de nos hôpitaux parisiens, on découvre très fréquemment du pigment ocre dans le foie, la rate et même dans le rein et le pancréas. La réaction par le sulfhydrate d'ammoniaque et celle par le ferrocyanure de potassium m'ont démontré la présence de pigments ferrugineux dans 4 ou 5 p. 100 des cas de tuberculose, cancer, alcoolisme, etc. Ce pigment doit être considéré comme

le témoin anatomo-pathologique et la conséquence chimique de bon nombre de processus cachectisants.

Bilharziose dans le Haut-Sénégal et le Haut-Niger

Par BOUFFARD et NEVEUX.

La Bilharziose, si fréquente en Egypte, n'a encore été signalée chez les indigènes de l'Afrique occidentale, que dans les possessions anglaises de la Côte-d'Or et au Cameroun; un de nos camarades, l'aide-major PEYROT, en a observé un cas à Tombouctou, chez un Européen; ce qui pouvait faire prévoir son existence chez l'indigène. En quelques mois, nous en avons recueilli vingt observations à Bakel, dans le Haut-Sénégal et à Bamako, dans le Haut-Niger; cette affection est donc loin d'être rare dans nos possessions africaines.

C'est exclusivement chez les enfants que nous l'avons observée et c'est précisément l'âge de nos malades, variant de 3 à 12 ans, qui nous a conduit à soupçonner les œufs de *Schistosomum hæmatobium* d'être cause de ces cystites anciennes et douloureuses dont les symptômes se rapprochent beaucoup de ceux de la cystite blennorrhagique aiguë.

Le jeune malade se présente à la visite se plaignant d'uriner du sang depuis plusieurs mois, quelquefois plusieurs années; il accuse des mictions fréquentes, la nuit, parfois très douloureuses. L'état général est bon, l'appétit conservé, et l'enfant mène la même vie que ses petits camarades.

A l'examen de l'appareil génital externe, on ne note aucune inflammation du méat; le canal est sec et à la pression on n'obtient point de pus; d'ailleurs, le long prépuce que portent encore ces enfants est un indice presque certain de virginité; les rapports sexuels ne commençent généralement qu'après la circoncision. Tous nos malades ont formellement nié ces rapports.

Quant on fait uriner le patient dans un verre, on constate que l'urine est claire, tenant en suspension de nombreux filaments et flocons purulents qui tombent rapidement au fond du verre;

dans trois cas, l'urine était franchement trouble. A la fin de la miction, il s'écoule quelques gouttes de sang; quelques flocons de pus sont teintés en rose par des globules sanguins emprisonnés dans les mailles de fibrine. C'est dans ces flocons rosés, examinés sans coloration entre lame et lamelle (objectif 3, oculaire 3, Stiassnie) que l'on trouve les œufs si caractéristiques de *Schistosomum hæmatobium*. Dans les filaments nettement purulents et blancs, il est rare d'y trouver des œufs, la flore microbienne en est très variée et l'on obtient, en ensemençant des tubes de gélose, du staphylocoque blanc et un gros bacille, prenant le Gram, qui doit appartenir à la flore du méat.

L'urine est parfois uniformément teintée en rouge et renferme des filets de sang contenant de nombreux œufs. Ces œufs, ovalaires, sont entourés d'une coque assez épaisse se prolongeant à l'un de ses pôles par une *pointe rigide, terminale*, formant éperon. Ils sont parfois réunis en petits amas de 10 à 15, visibles dans le même champ; ils mesurent, en moyenne, *150* µ de long sur *50* à *60* µ de large.

La maladie paraît plus fréquente chez l'homme ; nous en avons observé 17 cas chez le garçon et 3 chez la jeune fille.

Voici deux observations résumées de cette affection appelée *boubri* par les Toucouleurs, et *kalia* par les Bambaras.

1° Fatimata, 13 ans, n'est pas encore réglée, vient se plaindre à la consultation d'uriner le sang depuis trois ans ; les envies d'uriner sont fréquentes et impérieuses ; les douleurs dans le bas-ventre sont vives à la fin de la miction ; l'urine est rouge et renferme des caillots de sang. Constipation depuis trois mois ; les selles sont recouvertes de petits caillots dans lesquels l'examen microscopique décèle des œufs à éperon terminal comme ceux de l'urine.

2° Bakary, 9 ans, pas encore circoncis. Malgré un état général bon, souffre depuis deux ans de mictions douloureuses et d'hématurie ; les urines sont légèrement troubles et contiennent des filets de sang qui proviennent de la fin de la miction. Dans ces filets, on trouve de nombreux œufs de bilharzie.

Rien dans les selles.

Chez deux malades, la bilharziose intestinale compliquait la bilharziose urinaire; on notait de la constipation; les matières dures et sèches étaient entourées de particules de pus concret et de petits caillots noirâtres renfermant de nombreux œufs à éperon terminal.

La bilharziose est une affection de longue durée; la majeure partie de nos malades accusent des hématuries remontant à plusieurs années; d'après les indigènes, beaucoup de malades guériraient naturellement.

La thérapeutique paraît impuissante. Les balsamiques et les lavages de vessie atténuent les symptômes aigus, mais on n'agit point sur l'hématurie qui persiste quelle que soit la thérapeutique employée.

L'arsenic, sous forme d'acide arsénieux *per os* et d'atoxyl en injections sous-cutanées à la dose de o gr. 20 pendant cinq jours, n'a aucune action sur les parasites; le thymol est également inactif.

Il faut donc rechercher par quelle voie et sous quelle forme le parasite pénètre dans l'organisme humain pour proposer ensuite les mesures prophylactiques efficaces.

(*Laboratoire du Haut-Sénégal et Niger à Bamako.*)

Existence de la « Fièvre des Tiques » en Abyssinie

Quelques mots sur la biologie de l'*Ornithodorus moubata*, acarien qui détermine cette spirochètose

Par E. BRUMPT.

Depuis de longues générations, certaines peuplades de l'Afrique ont accusé les Moustiques et les *Ornithodorus* de transmettre des fièvres intermittentes. Dans divers points de l'Afrique orientale, les indigènes désignent le paludisme sous le nom de Moustique (Massaïland, Pays Gallas, etc.).

D'ailleurs, aucun indigène abyssin ou galla, ne sait distinguer la fièvre transmise par les « Bimbé » (1) et celle transmise par les « Courdoud » (2).

Il faut remonter à LIVINGSTONE pour voir mentionner par un Européen, en 1857, la « human tick disease ». En 1892, HINDE signale cette même maladie dans le Kazongo (provinces arabes du Congo belge, à l'ouest de Tanganika).

En 1901, au cours de la mission du Bourg de Bozas, j'eus l'occasion de faire connaissance avec le redoutable « Courdoud »

(1) Nom galla des Moustiques.
(2) Nom galla des *Ornithodorus moubata*.

des Gallas. Je publiai, dans les *Archives de Parasitologie* (1) les notes qui suivent;

« Son abondance dans les endroits sablonneux et dans les habitations malpropres est absolument inimaginable. Je fis connaissance pour la première fois avec cet Argas à Biocobaba, dans le pays Somali; le sol en était jonché; les indigènes, m'en voyant récolter, commencèrent à discuter sur les effets de sa piqûre.

« Les Abyssins le considèrent comme venimeux et l'accusent de donner, plusieurs jours après la piqûre, une fièvre intermittente intense, accompagnée de tremblements et de courbature. Un Massaï, indigène du Kilimandjaro, alla se loger dans un endroit éloigné pour échapper, disait-il, à la fièvre que donne cet animal, qui est très abondant dans son pays. Les Gallas ont des croyances identiques. Des Missionnaires, ayant séjourné longtemps dans les pays Gallas, m'ont affirmé avoir eu des fièvres intermittentes environ 8 ou 10 jours après être passés dans un endroit où les Argas les avaient fort incommodés. D'un autre côté, les Somalis, les Soudanais et les Sahouélis de l'escorte m'affirmèrent que les piqûres même répétées de cet animal ne donnent jamais la fièvre, mais fatiguent simplement par des saignées trop fréquentes.

« Ne sachant trop que penser de toutes ces opinions divergentes, je résolus de faire quelques expériences. Convaincu par l'étude anatomique de plusieurs Argas que ces animaux ne contenaient, ni dans les glandes salivaires ni sur le tube digestif, de parasites analogues à ceux des *Anopheles* qui transmettent le paludisme, je me fis piquer sans aucun résultat, d'abord par une série de 7 Argas et quelques jours plus tard par une série de 36 Argas provenant d'un endroit fiévreux.

« Pensant alors que l'Argas devenait peut-être virulent après avoir piqué un individu paludique, je fis piquer un Somali atteint de fièvre tierce par une vingtaine d'Argas et j'étudiai tous les jours l'état du sang avalé par ces animaux. Au bout de trois jours, les parasites avaient été complètement détruits. Je me fis piquer par six de ces derniers exemplaires, six jours après. Jusqu'à aujourd'hui, je n'ai encore eu ni fièvre ni Hématozoaires, bien que ces animaux m'aient piqué il y a déjà quinze jours.

« Mes expériences me permettent de conclure que, d'une part, les Argas ne donnent pas la fièvre par leur simple piqûre et que,

(1) *Archives de Parasitologie*, t. V, pp. 576-580, 1901.

d'autre part, ils sont incapables de transmettre le paludisme, tout au moins la forme tierce. Il est certain que la croyance répandue en Abyssinie et dans d'autres contrées résulte d'une simple coïncidence entre l'existence du paludisme dans une région où se trouvent également des Argas. Cette coïncidence est d'ailleurs fréquente, car les régions sablonneuses qu'affectionnent les Acariens sont généralement sur le bord des vallées boisées et malsaines.

« Je lis dans la *Pathologie exotique* de LE DANTEC, le passage suivant, relatif à un Acarien venimeux :

« « Le *British medical Journal* a signalé la présence d'un Acarien venimeux dans la possession portugaise de Teté (Afrique). Les symptômes qui suivent généralement la morsure sont une fièvre intense et la dysenterie. Le mal n'est pas mortel en général et sa gravité est en rapport avec le nombre des morsures. LIVINGSTONE a mentionné cet hôte incommode, contre lequel on se protège en ne couchant point sur le sol et en faisant baigner les pieds du lit dans du pétrole. Cet Acarien paraît identique à l'*Argas Savignyi* ou du moins s'en rapproche beaucoup, d'après PEACOCK (*Revue scientifique*). »

« Ce passage me frappe d'autant plus que l'indigène du Kilimandjaro et plusieurs Sahouélis qui étaient allés à Teté m'ont affirmé l'identité de l'Argas de Teté avec celui du pays Somali et d'Abyssinie. Je crois donc que l'assertion du *British medical Journal* aurait besoin d'être vérifiée à nouveau et je crois qu'il y a eu dans le Zambèze la même erreur d'interprétation qu'en Abyssinie.

« D'après les renseignements que j'ai pu obtenir ici, l'extension géographique de cet Argas, facile à expliquer d'ailleurs, serait considérable. Presque tous les noirs qui nous accompagnent ont effectué des voyages dans l'Afrique entière et ils ont souvent souffert des piqûres de cet Argas dans les régions suivantes, pour lesquelles je donne entre parenthèse le nom indigène de l'animal : Nubie et Soudan (*Gourât*), Abyssinie (*Mechger*), pays Gallas (*Courdoud*), Kilimandjaro (*Oldirrhô*), Zanzibar (*Pappasi*). Cet Argas est également très fréquent dans l'Ouganda, la vallée du Zambèze et au Cap ; on le rencontre également, paraît-il, au Caire, dans les casernes et les prisons mal tenues ».

D'après R. KOCH (1) les *Ornithodorus moubata* piqueraient la

(1) *Bulletin de l'Institut Pasteur*, IV, p. 34, 1906.

nuit. Je puis affirmer que, dans les endroits où j'ai eu l'occasion d'étudier ce parasite, je l'ai vu piquer aussi bien le jour que la nuit. Il ne redoute pas de courir sur le sable brûlant du pays Somali pour aller piquer un Chameau ou un Mulet couché sur le sable pendant les heures les plus torrides de la journée.

Aucun de nos hommes, piqués par de nombreux *Ornithodorus* et de non moins nombreux *Anopheles*, à Biocobaba, à Gueldessa, ou dans la vallée du Errer, ne contracta d'autre fièvre que le paludisme, constaté par l'examen microscopique et les résultats du traitement quinique.

En 1904 (1), COOK constate l'existence de la fièvre récurrente dans l'Ouganda et signale ce fait que les indigènes accusent une sorte de Punaise « Luganda bibo », de transmettre cette fièvre.

C'est à DUTTON et TODD, ainsi qu'au savant allemand KOCH, que l'on doit la démonstration de la transmission de la fièvre récurrente africaine par les *Ornithodorus* adultes et la transmission héréditaire de cette maladie par les nymphes de ces Acariens.

EXPÉRIENCES

J'ai reçu cette année, au Laboratoire de parasitologie de l'Ecole de Médecine, 2 envois d'*Ornithodorus* vivants.

Le premier envoi, composé de 110 exemplaires, m'a été fait par le docteur BODROS, médecin de la Compagnie des chemins de fer éthiopiens, à Dirredaoua (province du Harrar), les exemplaires ont été recueillis probablement à Gueldessa. Le second envoi m'a été fait par un missionnaire français du Harrar, connaissant à fond les pays Gallas, Monseigneur André JAROSSEAU, les exemplaires expédiés provenaient des environs d'Harrar. C'est grâce à l'obligeance de ces deux pionniers africains que j'ai pu faire les expériences qui suivent.

A. *Expériences par piqûres d'*ORNITHODORUS.

EXP. 137. — *Macacus rhesus.* ♀ Du 2 au 5 mai ce singe est piqué par un total de 101 Argas provenant du Dr BODROS. Le sang examiné à partir du 9 mai n'a jamais montré de parasites. Ce singe inoculé plus tard avec du virus du singe 155 contracta la maladie.

EXP. 155. — *Macacus rhesus.* ♀ Le 4 juin cet animal est piqué par 110 *Ornithodorus* envoyés par Mgr. A. JAROSSEAU. Le 14 juin l'animal est triste et son sang renferme de nombreux spirochètes. Le 11 juin il a une rechute

(1) *Journal of trop. med.*, p. 24, 1904.

avec de nombreux spirochètes. Les parasites ont d'ailleurs toujours été vus dans son sang du 14 juin au 12 juillet, date du dernier examen.

Exp. 184. — 6 *Ornithodorus* d'Harrar se gorgent sur le singe 155, le 14 juin. Le 22 juin ils piquent un rat. Résultat négatif. Ce rat inoculé le 5 juillet avec le virus de Koch (1) provenant du rat 186, contracte la maladie.

Exp. 185. — Même expérience avec 5 *Ornithodorus*. Mêmes résultats.

Exp. 186. — 13 *Ornithodorus* non infectieux du Dr Bodros piquent le 13 juin un rat infecté du virus de la « Tick fever » de Koch (1). Le 13 juin ils piquent un rat neuf, ce rat présentait le 3 juillet de nombreux spirochètes.

Exp. 187. — 11 *Ornithodorus* non infectieux du Dr Bodros, piquent le 13 juin un rat atteint de fièvre récurrente américaine (2). Le 23 juin, ils piquent un rat neuf qui ne s'est jamais infesté.

Ces expériences montrent que nos *Ornithodorus* infectieux donnent la maladie au Singe par piqûre, mais n'infestent pas le Rat. Le virus de Koch étudié dans les mêmes conditions est, au contraire, très facilement transmis (Exp. 186). Cette différence tient, je pense, à la faible réceptivité des Rats pour le virus abyssin.

B. Expériences par inoculation.

Le point de départ de ces expériences est le Singe 155 infesté par les *Ornithodorus* ; 3 rats blancs furent inoculés chacun dans le péritoine avec 4 ou 5 gouttes de sang très riche en parasites ; 1 seul fut infesté, les autres étaient néanmoins sensibles au virus de Koch. Le rat infesté permit d'inoculer divers animaux, nous en sommes actuellement à notre 6e passage.

Les souris blanches sont très sensibles, les parasites nombreux dans le sang, sur 19 animaux inoculés avec du virus de 2e et même de 6e passage aucun n'est mort. Les souris pleines font et élèvent leurs petits même en pleine infestation.

Les souris sauvages s'infestent comme les souris blanches (4e exp.).

Les écureuils (2e exp.) sont aussi sensibles que les souris.

Un rat noir sauvage *(Mus rattus)* a eu quelques rares spirochètes dans le sang. Quatre jeunes Surmulots ont présenté pendant 2 ou 3 jours quelques très rares parasites. Quatre cobayes inoculés avec des doses assez considérables de virus de 6e passage ne se sont pas infestés. Un *Macacus rhesus* (exp. 137) a pris facilement la maladie.

Des animaux guéris de leur infestation par le Spirochète abyssin, mais n'ayant pas été hyperimmunisés contre ce parasite ont été infestés par le virus de Koch ; leur infestation a été, d'ailleurs, beaucoup plus faible que celle des animaux témoins.

En résumé, le Spirochète abyssin, identique morphologiquement au Spirochète de Dutton, en est une variété à réaction relativement atténuée chez les animaux. La fièvre des Tiques doit être très répandue dans toute l'Abyssinie et le pays Galla.

(1 et 2) Je dois ces virus à l'obligeance de M. le Dr Levaditi, auquel j'exprime ici mes plus sincères remercîments.

M. Schneider. — Il existe en Perse plusieurs espèces d'Argasidés, l'*Argas persicus* et l'*Ornithodoros Tholozani,* du nom de mon éminent prédécesseur à la cour de Perse, qui en avait envoyé des échantillons à classifier au Muséum.

Les indigènes les nomment improprement « Punaises de Mihyaneh »,, et les accusent d'une façon exagérée d'accidents très graves et souvent mortels.

Il semble cependant que leur morsure donne lieu fréquemment à une maladie qui ressemble à la fièvre récurrente.

Ce qu'il y a de curieux, c'est que ces insectes ne sont pas répandus sur toute la Perse, mais occupent seulement certaines localités, bien connues et très redoutées, où les voyageurs et les caravanes évitent de s'arrêter ou de séjourner.

Je citerai, notamment, *Mihyaneh,* gros village situé à moitié chemin de la route de Téhéran à Tauris, près de la ville de Zenjan, et aussi, *Mézereh,* village, où existait autrefois un relai de poste, sur la route de Recht à Téhéran, fréquentée par les voyageurs d'Europe.

MÉMOIRE

Anophelisme et paludisme dans la division d'Oran au cours de 1907

Par NICLOT.

L'Algérie ne devait pas demeurer étrangère au mouvement laborieux créé autour du paludisme par la connaissance de l'hématozoaire et de son cycle dans le corps du moustique.

Constantine et Alger ont surtout jusqu'ici répondu, avec Billet, Soulié, Sergent, et tant d'autres (1).

A l'Occident de notre colonie, 1907 a été la quatrième année d'une enquête commencée en 1904, au laboratoire militaire de

(1) Carpanetti, *Le paludisme et son étiologie,* Th. Lyon 1903 BB.— Laveran, *Traité du paludisme,* 2e édition, p. 169-179. — Ed. et Et. Sergent, *An. Past.,* mars, avril et mai 1905, avril et mai 1906. — *Bul. méd. de l'Algérie,* des dernières années.

bactériologie d'Oran, sur la faune en Culicidés de la division, dans ses rapports avec l'endémie palustre.

Les résultats antérieurement acquis ont été consignés dans des publications diverses (1); ceux de 1907 sont inédits, et pour confirmatifs qu'ils soient, il paraît intéressant de les joindre à ceux des années précédentes.

Il est indispensable de résumer en quelques lignes la technique et le but de ces recherches, et, avant chaque chapitre, les données déjà obtenues.

§ 1. — Les moyens d'information quant aux moustiques ont été depuis 1904 des envois périodiques bi-mensuels, du 15 mai environ, au 15 novembre ; l'instauration de cette mesure est due à l'initiative du médecin-inspecteur HEUYER.

Des notices conseillant le mode de capture, le mode d'expédition ont été réparties entre les différents postes. Beaucoup de nos camarades de passage à Oran sont venus s'instruire *de visu* des caractères différentiels macroscopiques des moustiques, de leurs mœurs; ils ont envoyé des frottis de sang suspect de paludisme; en plus des notes adressées par les soins de la Direction du Service de Santé, quelques feuillets vulgarisateurs ont été distribués (2).

Les modes d'emballage ont été divers; certains, entomologistes compétents et outillés, ont suivi les errements des ouvrages classiques (3).

Bel-Abbès, Mostaganem ont même adressé, en excellent état, des larves et des adultes vivants.

La plupart, sur notre conseil, soit éloignés et dépourvus, soit en marche, en colonne, ont utilisé des logettes taillées dans une feuille de carton.

En 1907, d'aucuns ont imaginé une pochette formée par l'accolement marginal de deux feuilles de papier à cigarettes: les pochettes sont superposées ensuite en liasse et encloses en une boîte, sans compression, ni ballottement.

Quoi qu'il en soit, tout échantillon arrive muni de ses indica-

(1) NICLOT, *Bul. méd. de l'Algérie*, 30 janv 1906, 30 déc. 1906. — *Soc. de Biol.*, 6 janv. 1906. *Acad. de Méd.* Prix Desportes 1907.

(2) NICLOT, *La Clinique*, 8 février 1907

(3) BOUVIER, Recherche et conservation des diptères. *An. Past.*, 1906, p. 547. Cf. LAVERAN, *Traité du paludisme*, p 218, et Traités de BLANCHARD, STEPHENS et CHRISTOPHERS, Drs SERGENT, etc...

tions de lieu de provenance, et l'expéditeur est utilement prévenu de la détermination de l'insecte, dès l'examen terminé; il en résulte un effort synergique du médecin de la localité et de celui du laboratoire.

Etre informé en Algérie sur les établissements militaires, c'est déjà posséder beaucoup de la vérité: pour les territoires du Sud, l'armée existe seule, mais même dans les grandes villes du TELL, l'enquête fût-elle limitée à nos terrains militaires, que leur vaste périmètre ou leur dispersion fréquente aux points cardinaux opposés conserverait à ces vérifications la plus grande valeur documentaire; il n'en est pas ainsi d'ailleurs, et la sollicitation des bonnes volontés a produit des études locales complètes à Arzew (1), à Bel-Abbès, à Mostaganem, à Beni-Ounif, à Sebdou par exemple. On a cultivé des larves à Beni-Abbès, à Bel-Abbès, à Arzew, à Oran.

§ 2. — Pour établir une comparaison des coefficients fébrigènes des divers postes, la clinique journalière, la notoriété épidémiologique, orale ou écrite (2), les entretiens particuliers avec les confrères qui traversent notre port oranais peuvent suppléer au défaut d'une statistique authentique des cas de première invasion, ou de l'index endémique tel que l'on a proposé de l'instituer, et dont la valeur est du reste sujette à caution (3). Le contingent algérien, par la discussion de son anamnèse, est d'une importance capitale; on l'observe à volonté dans nos services hospitaliers.

Les statistiques de la morbidité en matière de paludisme sont décevantes: dans l'armée, établies sur 10 ans, les courbes de cette entité nosologique pour Oran, Marnia et Sebdou dessinent des graphiques identiques.

Oran, ville saine, reçoit des troupes infectées ailleurs; Marnia, Sebdou, sont insalubres; paludisme primaire et paludisme secondaire affectionnant à peu près les mêmes mois de l'année; Oran peut paraître un foyer palustre alors que les cas primaires y sont exceptionnels.

(1) COSTE, *Archives de médecine et de phar. militaires*, avril 1905 Mêmes archives, août 1906.

(2) MOREAU et SOULIÉ, Essais sur la répartition du paludisme en Algérie, 1904, Id. Le paludisme en Alg. pend. l'an. 1904, *Bul. Ac. Méd.*, 10 oct. 1905.

(3) GROS (de Rébeval), L'index endémique du paludisme chez les enfants d'Algérie, *Bul. méd. de l'Algérie* et *Caducée*, 1907, p. 164

L'incertitude fréquente de la toute première atteinte a obscurci l'épidémiologie. En l'absence habituelle de la preuve bactériologique, l'affirmation du paludisme primaire est quelque peu affaire de tempérament médical; les formes rémittentes et continues surtout sont souvent méconnues et précisées rétrospectivement par la fièvre d'accès constatée plus tard dans des garnisons d'évacuation, à tort incriminées.

§ 3. — Il serait sans profit de surcharger cette exposition de tout le détail numérique des anophélinés, des culicinés, des autres insectes divers reçus, dans leurs rapports respectifs: rien n'est cependant à négliger entièrement; il n'est pas jusqu'aux insectes divers non culicidés, dont la quotité ne nous ait, le cas échéant, paru instructive, comme représentation relative des diptères qui circulent dans l'endroit où s'est faite la capture, pauvre en moustiques génuins, ou comme preuve du désir de recueillir quand même de notre correspondant.

La physionomie des envois de chaque origine est si constante, malgré les modifications partielles inévitables, que l'on peut presque prévoir le contenu avant l'ouverture.

Pour 1906 et 1907, la répartition des espèces relevées est la suivante, en ne tenant compte que des anophélinés :

Anopheles maculipennis, 382 : (Ammi-Moussa, Arzew, Bedeau, Bel-Abbès, Géryville, Le Kreider, Marnia, Mostaganem, Nemours, Oudjda, Sebdou);

Pyretophorus myzomyifacies, 30. (Ammi-Moussa, Marnia, Mascara, Sebdou);

Pyretophorus Chaudoyei, 22: (Djenan-Ounif, Taghit, Sebdou (douteux));

Pyretophorus Sergentii, 1: (Taghit (douteux)).

En outre, nos investigations personnelles aux environs d'Oran, à Saint-André de Mers-el-Kebir, Sidi-Chami, Rio-Salado n'ont rencontré que l'*Anopheles maculipennis* dont, on le voit, la prépondérance est grande.

Si quelques dissections à l'état frais ont pu être pratiquées sur des individus capturés dans notre banlieue, leur quantité est trop médiocre pour établir une statistique des femelles infectées.

La méthode des coupes qui avait été tentée au début a paru bien laborieuse pour que l'on y persévérât, et rechercher ce taux des femelles infectées s'est montré sans grande utilité pratique, le nombre des anophélinés mis à notre disposition ne permet-

tant pas d'obtenir des résultats probants; signaler l'anophéliné suffit à signaler le danger, toutes les espèces que nous venons d'énumérer étant pathogènes.

§ 4. — Dans le temps, voici les données anciennes et les données récentes. En dehors des variations locales, il y a des variations d'ensemble; en 1904, la grande pandémie palustre a correspondu à une année très riche en culicidés, les derniers mois l'affirmaient encore. La descente s'est prononcée ensuite avec un minimum en 1906; 1907 accentue une recrudescence légère, et du nombre des culicidés et des atteintes du paludisme.

Les constatations évolutives dans le temps superposent donc les deux facteurs anophélisme et paludisme: la statistique globale dessine même le graphique annuel, sur un tracé multiannuel, pour les deux courbes.

1906-07 ont complété, confirmé en général, les premières données, de 1904-1905, en précisant le détail.

2.055 échantillons pour la première période 1904-1905; 1.430 pour 1906; 1.917 pour 1907, tel est notre bilan; les anophélinés ont suivi de loin les mêmes oscillations.

1906 a été l'année la plus pauvre, tous nos correspondants se plaignaient de la disette, et, en effet, ne pouvaient s'emparer que des diptères les plus divers; le paludisme chômait de son côté. 1907 a montré quelques velléités de retour offensif.

Quant à la marche à travers les saisons, c'est toujours avec juin qu'apparaît la poussée anophélienne, précédée d'ordinaire par celle des culicinés, et après octobre qu'elle se termine, formant non pas un plateau *uno tenore,* mais une ligne accidentée parfois de plusieurs maxima; le culiciné persiste tardivement: ainsi pour la plupart des postes de la division.

§ 5. — Comme les années précédentes, les résultats obtenus grâce aux envois de l'intérieur concernent les postes fixes, d'une part, et d'autre part, les postes éventuels, les camps.

Les garnisons incontestables quant à leur densité anophélienne sont, pour 1907, Marnia, Djenan-Ounif, Bedeau.

Marnia a eu une sévère poussée; le médecin-major DAUTHUILE a poursuivi à ce propos une longue enquête, copieusement colligé le dossier épidémiologique, opéré des examens hématologiques probants: le laboratoire a reçu des échantillons en nombre.

Béni-Ounif, d'une simplicité topographique précieuse pour l'étude, a trouvé des historiens très informés, nos camarades mi-

litaires Folley et Yvernault, à la relation péremptoire desquels on ne saurait mieux faire que de recourir (1).

Bedeau, très riche en anophélinés, a été infesté de paludisme ces deux dernières années: c'est l'affirmation de l'aide-major Duvau, chef de service, c'est celle encore du médecin-major Grall, d'El-Aricha, qui, en 1907, a reçu au mois d'octobre, venant de Bedeau, la relève de la Légion: 70 nouveaux incorporés sans antécédents palustres, Allemands, Suisses, ont passé l'été à Bedeau, et sont revenus impaludés; 18 au moins présentaient une symptomatologie, et des courbes thermiques caractéristiques, dont plusieurs m'ont été communiquées.

Si Marnia, Béni-Ounif, Bedeau sont le triomphe de la doctrine, Sebdou, où le paludisme sommeille cette année, l'est aussi par le petit nombre de ses échantillons, non cependant sans un fort *per centum* anophélien, nombre d'échantillons peu élevé, malgré les investigations les plus actives du médecin-major Grémillon.

Berguent s'est éteint depuis 1904, comme Tiaret, ce dernier jadis fortement contaminé (2). Il y a cependant quelques réserves à formuler en ce qui concerne Berguent, où l'on aurait observé quelques cas de première invasion, mais sur les 21 échantillons adressés, il n'y avait que 2 culicidés et l'on peut ajouter, d'après les tableaux de 1904 et 1905, que ce poste est anophélien.

Arzew, Géryville, Le Kreider, Taghit sont à rejeter du premier rang, cette année, malgré une proportion encore très élevée d'anophélinés, pour des raisons diverses: le docteur Bories, d'Arzew, a fait sur demande expresse, des expéditions sélectionnées d'anophélinés recueillis dans la zone de l'Oued-Magoum.

Géryville, Le Kreider, Taghit n'ont pu être appréciés que sur des envois fort restreints; nos camarades se plaignent en l'espèce de la pauvreté de la faune particulière. Ce sont d'ailleurs des foyers palustres de moyenne intensité, pour un temps en accalmie.

Ammi-Moussa, entouré de l'Oued-Riou, a également peu de culicidés, comportant un *per centum* assez élevé et fixe d'anophélinés: paludisme médiocre, mais toujours imminent.

(1) Folley et Yvernault, Note sur l'étiologie du paludisme à Beni-Ounif (Sud-Oranais) en 1907. *Archives de méd. et de phar. milit.*, mai 1908, p. 425.
(2) Kelsch, *Bull. Ac. de méd.*, 2 octobre 1906, p. 210.

Bel-Abbès est une ville assainie avec de rares foyers que le pharmacien-major LESCAUX s'est employé à dépister jadis.

Béni-Abbès a du paludisme et des anophélinés, quand l'état de l'Oued-Saoura le permet.

Aïn-el-Hadjar a très peu de culicidés: ses envois très soignés offrent surtout des diptères variés; en 1904 pourtant on y put capturer quelques anophélinés, espèce non encore remarquée par le médecin de l'endroit: paludisme rare, sauf durant la pandémie de 1904.

Mostaganem, Nemours, Oran ont quelques gîtes intérieurs, ou d'autres à leurs portes: ce sont des villes assainies, mais l'ennemi guette auprès.

Tlemcen et Mascara sont encore dans des conditions plus favorables.

Enfin, certains postes ont déclaré ne pas connaître de moustiques et n'ont présenté que des culicinés, avec une constance qui explique leur salubrité quasi absolue : Aïn-Sefra, Bossuet, Colomb, El-Aricha, Fortassa, Frenda, Méchéria, Saïda.

Les renseignements sont un peu incomplets sur d'autres, et il convient d'attendre le bénéfice d'inventaire; tels sont Adrar, Aflou, Ben-Zireg, In-Salah, Le Kiss, Talzaza, et au Maroc: Casablanca, Mazagan, qui ne nous ont pas encore procuré les fondements de conclusions sérieuses.

On ne peut se refuser, après cette brève revue à travers la liste des postes de la division, à considérer tout ce qu'elle a de démonstratif.

Les places insalubres elles-mêmes deviennent pourtant de moins en moins dangereuses: l'assainissement progressif, l'attention en éveil de la surveillance médicale, la prophylaxie réglementée par endroits, quinine préventive, défense mécanique, même déplacement dès les premières alertes (camp de Merchich, à Sebdou, etc.), empêcheront dans l'avenir les désastres d'antan.

§ 6. — Il n'en va pas de même en dehors des garnisons urbaines. Les camps, en Algérie, sont une source d'accidents toujours menaçante.

Les camps permanents eux-mêmes, comme celui de Lourmel dans certaines de ses parties, savent à l'occasion être à l'origine d'atteintes graves de paludisme; j'ai déjà signalé aussi les données si intéressantes recueillies avec COUTURIER pour le camp de

Chanzy (1); mais ce sont les installations de fortune, pour ainsi dire non encore éprouvées, les travaux de terrassement, de défrichement, l'édification de villages neufs, ou l'établissement de ponts, de routes qui montrent des emprises palustres graves comme aux temps de la conquête, massives sur la collectivité militaire ou manouvrière qui s'y expose.

L'interrogatoire répété des malades, de même que celui de nombreux colons, dans des cas où l'on n'avait pas recueilli de moustiques, a permis d'affirmer pour des faits de cet ordre (camp d'Adjroud, 1905, travaux de Waldeck-Rousseau, 1906) que la théorie n'était pas en défaut.

1907 n'a pas été une exception et a su apporter sa contribution.

Le camp d'Oudjda figure avec une densité anophélienne élevée: la ville n'a envoyé que des culicinés; tous les anophélinés provenaient des tentes du camp, et les cas de première invasion n'ont point manqué, que l'on peut affirmer d'après l'interrogatoire, les examens cliniques, hématologiques personnellement pratiqués sur les évacués dans la division de fiévreux de l'hôpital d'Oran.

§ 7. — Les premiers foyers palustres dans les environs immédiats du chef-lieu, signalés par l'épidémiologie et vérifiés quant à leur étiologie anophélienne font partie de nos publications antérieures: à Saint-André de Mers-el-Kébir, au commencement de 1907, le docteur Sergent apportait une confirmation à nos découvertes sur ce chef de l'année précédente.

La matière est loin d'être épuisée.

La grande plaine d'alluvion qui limite Oran au Sud-Ouest et que centre la Sénia, est ravagée par la malaria; en 1904 ce dernier village, à 6 kilomètres de notre chef-lieu, a été décimé, et pas une famille n'est demeurée indemne; or, il a été aisé d'y trouver au cours de nos excursions de cette même année 1907 des gîtes d'anophélinés, au sud du village, dans des mares verdoyantes, très peuplées en larves d'*Anopheles maculipennis*.

Ici, comme dans les tuileries et les fermes de Mers-el-Kebir, ce n'est pas dans les eaux actives et ouvrières, pour ainsi parler, des exploitations agricoles très rapprochées à cet endroit, habitées de culicinés anodins, c'est dans de menus étangs, pratiquement inutiles, que siège tout le danger, dont trouveraient raison

(1) Niclot, *loco citato*.

quelques coups de pioche et un écoulement, sinon un dessèchement faciles.

Le docteur MOLLE déclare avoir à peu de distance de là reconnu ces mêmes larves dans une commune non moins infectée, à Sidi-Chami, et il sera sans doute aisé pour nos successeurs de multiplier les récoltes dans toute cette région.

§ 8. — En somme, cette enquête, commencée sans conviction préalable il y a quatre ans, aboutit à des vérifications sans cesse concordantes, démontrant non seulement l'importance de la cause première anophélienne, mais même son caractère exclusif.

En notre Algérie les réservoirs d'hématozoaires sont encore partout chez l'indigène, le colon ou le soldat: et avec quelques variantes, auxquelles ne contredit pas la nature complexe du phénomène, le paludisme vient au prorata du coefficient anophéliné.

Voilà pour la doctrine.

Il s'en faut que la pratique en ait tiré tout le bénéfice désirable.

Dans l'armée, pour les stationnements permanents, les prescriptions nécessaires ont été conseillées. Les médecins militaires de la division, en outre, sont invités à tous les prélèvements destinés à les éclairer chaque fois qu'ils le jugeraient à propos, et le commandement, soucieux de l'état sanitaire, maintenant averti par les hygiénistes, reconnaîtra sans doute l'infection d'un lieu avant l'installation temporaire ou définitive.

Dans le civil, l'effort doit surtout porter sur les petites localités, l'appel des médecins s'essaiera à être persuasif, et si l'on en croit ce que nous relations plus haut pour la banlieue oranaise, il suffirait souvent de peu de besogne pour réaliser le succès.

Ouvrages reçus

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene ou *Archives de Mense,* — Périodique bimensuel en échange.

N° 1. BIFFI. U. Verruga peruviana und « Schweres Fieber Carrions », 2 planches.

M. KRAUSE. Die Chemie des Schlangengiftes und Herstellung von Schlangengiftschutzserum.

N° 2. KUDICKE. Zur Aetiologie der Schlafkrankheit.

KÜRCHHOFF. D. Das Vorkommen der Tsetse-Fliege und ihre Gewohnheiten in den verschiedenen Gegenden.

N° 3. STEUDEL. Die Beurteilung der Tropendiensttauglichkeit bei Offizieren und Mannschaften.

N° 4. ROTHSCHUH. E. Die Syphilis in Zentralamerika.

N° 5. RICHELOT. Hygienische Grundzüge der Ventilation und Heizung auf Kriegs- und Handelschiffen.

N° 6. Albert NEISSER. Sind Syphilis und Framboesie verschiedene Krankheiten ?

Deutsche tropenmedizinische Gesellschaft.

N° 7. BRAULT. Les lépreux en Algérie.

N° 8. KÜLZ. Malaria ohne Parasitenbefund und Parasitenbefund ohne Malaria.

BLÜMI UND METZ. Schizogonie der Makrogameten.

Eduard DIRKSEN. Ueber Bade-und Wascheinrichtungen an Bord von Kriegschiffen.

N° 9. L. MARTIN. Ein Jahr ærtzlicher Praxis auf Celebes.

W. SIEBERT. Zur Lagerung der Framboeziespirochœten in der Haut.

Erste Tagung der deutschen Tropenmedizinischen Gesellschaft.

N° 10. Aldo CASTELLANI. Comparative experimental studies on cases of Framboesia contracted in various parts of the Tropics.

W. BENSEN. Vergiftungen durch den Saft des Manzanillabaums.

WALDOW. *Porocephalus moniliformis* DIESING, 1836, ber einem Kamerunneger.

M. GLOGNER. Ueber eine besonders grosse Abdominalgeschwulst bei einer Javanin.

A. CRITIEN, Annual report on the working of the Public Health department, 1906-07. 1 brochure avec tableaux de 51 pages.

A. CRITIEN. Some observations on blood serum Reaction in tubercle and Mediterranean Fever in Malta. Ext. du *Journal of Trop. Med. and Hyg.*, juin 1907, 8 pages.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië uitgegeven door de Vereeniging tot bevordering der Geneeskundige Wetenschappen in Nederl=Indië, t. XLVIII, 1908, f. 1 et 2 (en échange).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 OCTOBRE 1908

PRESIDENCE DE M. LAVERAN

Décès de M. Giard

LE PRÉSIDENT. — Mes chers Collègues, la Société de pathologie exotique a fait, au mois d'août dernier, une perte cruelle en la personne de M. le professeur GIARD, qui était un de ses membres honoraires.

M. GIARD occupait avec éclat, depuis 1888, à la Faculté des Sciences de Paris, la chaire d'évolution des êtres organisés et, depuis 1900, il faisait partie de l'Académie des Sciences; il a été enlevé brusquement, en pleine force, en pleine production scientifique.

Il ne m'appartient pas d'exposer ici les travaux de l'éminent naturaliste que fut notre très regretté Collègue. Je veux rappeler seulement que M. GIARD avait compris tout l'intérêt qui s'attache à l'étude de la pathologie exotique et à la collaboration, pour cette étude, des médecins et des naturalistes et qu'il avait été un des membres fondateurs de notre Société.

En 1906, M. GIARD avait rédigé avec M. BOUVIER les *Instructions zoologiques,* destinées à la Mission française de la maladie du sommeil.

La mort de M. GIARD prive la science française d'un de ses représentants les plus illustres et la Société de pathologie exotique d'un de ses collaborateurs les plus précieux.

La Société a été représentée aux obsèques de M. le professeur GIARD, par ses deux secrétaires généraux.

Au nom de la Société, j'adresse à la Famille de notre très regretté Collègue, l'expression de notre vive et profonde condoléance.

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — J'ai reçu de Monsieur le Ministre des Colonies la lettre suivante en date du 27 juillet 1908 :

Monsieur le Président,

J'ai l'honneur de vous accuser réception de votre lettre du 3 courant et des 200 exemplaires sur la *Prophylaxie de la Maladie du Sommeil,* dont les conclusions ont été acceptées par la Société de Pathologie Exotique et que vous avez bien voulu m'adresser.

Ces fascicules vont être transmis par mes soins aux Gouverneurs de nos différentes Possessions de la Côte Occidentale d'Afrique, et je me ferai un devoir de les inviter à prendre les dispositions nécessaires en vue d'organiser, dans le plus bref délai, un plan de défense contre la maladie du sommeil, conforme aux indications que votre Commission a si nettement formulées.

Je ne manquerai pas de vous communiquer dans l'avenir tous les renseignements qui me parviendraient sur les mesures de prophylaxie mises en vigueur et sur les résultats obtenus.

Je saisis cette occasion pour vous exprimer tous mes remerciements pour l'initiative que la « Société de Pathologie Exotique » a prise d'étudier la question de la prophylaxie de la maladie du sommeil, qui présente une si grande importance pour l'avenir de nos Colonies de la Côte d'Afrique ; je serai heureux, en toute circonstance de m'inspirer de ses conseils.

Agréez, Monsieur le Président, les assurances de ma haute considération,

Le Ministre des Colonies.

Cette lettre nous montre que l'appel fait par la Société aux pouvoirs publics dans le but d'organiser la lutte contre la maladie

du sommeil dans nos colonies de l'Ouest africain a été entendue. Nous accueillerons avec reconnaissance tous les documents que le Ministère des Colonies voudra bien nous fournir sur les mesures prises et sur les résultats obtenus.

*
* *

J'ai reçu, d'autre part, la lettre suivante;

Budapest, le 18 juillet 1908.

Monsieur le Président,

Nous avons l'honneur de porter à votre connaissance que le XVI[e] Congrès international de Médecine sera tenu du 29 août au 4 septembre 1909, à Budapest, sous l'auguste patronage de Sa Majesté Impériale et Apostolique Royale FRANÇOIS-JOSEPH I[er]. Au nom du Comité exécutif du Congrès, nous venons, Monsieur le Président, inviter votre honorable Société à se faire représenter officiellement à cette Assemblée et à prendre part à ses travaux scientifiques.

Les imprimés dont nous prenons la liberté de vous envoyer sous bande séparée quelques exemplaires, fournissent sur le Congrès toutes les informations désirables. Nous aimons à espérer que vous voudrez bien accepter notre invitation et que plusieurs membres de votre honorable Société seconderont nos efforts et contribueront efficacement au succès de notre Assemblée. Nous leur en serons fort reconnaissants.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, l'expression de nos sentiments très distingués et dévoués.

Le Secrétaire Général, *Le Président,*

La XXI[e] Section du Congrès de Budapest a pour titre: *Médecine navale et maladies tropicales*. Un certain nombre de communications relatives à la médecine tropicale sont déjà annoncées.

A propos de ce Congrès, je dois dire que le Comité d'organisation de la Société internationale de médecine tropicale s'est réuni à Londres à la fin du mois de juillet, et qu'il a décidé que sa prochaine réunion aurait lieu à Budapest au moment du Congrès international de médecine de 1909. La question de réunir un

Congrès particulier pour l'étude de la pathologie exotique a été posée, la majorité du Comité a pensé que cette création devait être au moins différée, la Société internationale de médecine tropicale n'étant pas encore organisée.

Ceux de nos Collègues qui désirent représenter la Société au Congrès de Budapest, sont priés de se faire inscrire.

*
* *

A propos des communications de MM. THEILER et DEADERICK, faites dans cette séance et rédigées en langue anglaise, le Président demande à la Société de décider si les communications en langue étrangère seront admises; il propose d'accepter les communications en langue anglaise et en langue allemande.

A la suite d'une discussion à laquelle prennent part MM. L. MARTIN, SCHNEIDER, MARCHOUX, MESNIL, la Société décide que les communications en langue anglaise et en langue allemande seront admises.

*
* *

MM. LEVADITI, WURTZ, — Th. BARROIS, VASSAL, — D'ANFREVILLE, BROQUET, DUMAS, GUIBAUD, LAFONT, LEBŒUF, MATHIS, NICLOT, DEADERICK, GARCIA, MOREIRA, ROBLEDO, STRONG, adressent à la Société des remerciements relatifs à leur élection à la dernière séance.

Présentations

M. MESNIL. — J'ai l'honneur de présenter à la Société, au nom de notre collègue, M. le Dr LEBŒUF, des troupes coloniales, membre de la mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français, une larve et 2 pupes de la mouche qui transmet la trypanosomiase humaine, *Glossina palpalis*.

COMMUNICATIONS

The influence of cold on ticks and Piroplasma parvum

By A. THEILER.

Shortly after the introduction of East Coast Fever into the low-veld of the Elands River Valley in the Eastern Transvaal, and before legislation prohibited the movement of cattle, in several instances infected herds were brought up from that district to the high veld. One particular case came under my observation in the neighbourhood of Carolina. It was generally noted that directly after the introduction of sick cattle to the high veld, the infected cattle died out, and the remainder of the herd did not contract the disease, neither did the cattle which were grazing on areas over which the infected cattle must have dropped ticks. At that time it was not known that *Rhipicephalus evertsi* (the red tick) was a carrier of East Coast Fever, and the observation was apparently explained since *Rh. appendiculatus* (the brown tick) which is the principal carrier of the disease, was not found amongst the surviving cattle at the time the examination was made, and it was therefore concluded that *Rh. appendiculatus* could not live in the high-veld.

Later investigations however, proved that *Rh. appendiculatus* may live in the protected places in very high altitudes such as dongas, but it is not present in large numbers. In 1906, Mr. LOUNSBURY, Governement Entomologist of the Cape Colony, stated that *Rh. evertsi* was also a carrier of this disease, and in a former communication (1) I was able to corroborate this statement with the reservation that *Rh. evertsi* is not such a certain carrier of *Piroplasma parvum* as the brown tick, as in several instances I failed to infect *Rh. evertsi.*

(1) *Annual Report*, 1906-7.

Considering that *Rh. evertsi* is one of the most common ticks of the high-veld, although it is not found in such large numbers as in the low-veld, it became apparent that the disappearance of East Coast Fever from the high-veld had to be interpreted in a different way.

The influence of cold as a possible factor in the destruction of the virus within the tick, suggested itself, and for this purpose experiments were undertaken with *Rh. appendiculatus*.

In the first instance, it was surmised that on account of the considerable amount of liquid contained in engorged nymphae, this would be the stage more easily affected by cold, and should it not prove to be the case, it was thought that as a sexual development of the parasite probably ensues within the tick, the cold might retard that sexual development, or else completely inhibit it, in the same way as cold retards the development of the malarial parasite within the mosquito.

At the same time it was decided to note the influence of cold on larvae of the blue tick, which are the sole survivors of the winter months.

EXPERIMENT N° 1. — To infect a beast with East Coast Fever for the purpose of collecting engorged nymphae of *Rh. appendiculatus.*

Cow 455. Infested on the 23rd May 1907 with adults of *Rh. evertsi*, collected from Ox 358 which at the time was suffering from East Coast Fever.

Cow 455 died on the 17th June 1907, fram East Coast Fever.

Engorged *Rh. appendiculatus* nymphae were collected from Cow 455 three days before death (14th June 1907).

EXPERIMENT N° 2. — To prove that these engorged nymphae of *Rh. appendiculatus* will transmit East Coast Fever in their adult stage.

The nymphae of *Rh. appendiculatus* which were collected on the 14th June, hatched on the 16th July, 32 days after they were collected.

Ox 467. Infested on the 22nd October 1907, with adults of *Rh. appendiculatus* from Cow 455.

Piroplasma parvum was noted from the 18th to 21st days, on which latter date the beast was killed.

Post Mortem examination shewed all the lesions of East Coast Fever.

CONCLUSION. — The adults of *Rh. appendiculatus,* which as engorged nymphae were collected from Cow 455, were capable of transmitting East Coast Fever.

EXPERIMENT N° 3. — To note the effect of exposing engorged nymphae of *Rh. appendiculatus* infected with *Piroplasma parvum* to a temperature of 0°C.

Some of the engorged nymphae of *Rh. appendiculatus* which had been

collected from Cow 455 on the 14th June, were exposed to a temperature of 0° C for ½ hour daily from the 28 th June to 19th July 1907.

Twelve days later — 31st July — they hatched.

(a) *Ox 471*. Infested on the 23rd September with four of these adult *Rh. appendiculatus* (53 days old). *Piroplasma parvum* appeared from the 23rd to 33rd days, on which latter date the beast died.

Post mortem Examination revealed all the typical lesions of East Coast Fever.

(b) *Calf 441*. Infested on the 22nd October 1907 with eight *Rh. appendiculatus* adults of the same brood which had been exposed to a temperature of 0°.C for ½ hour daily from the 28th June to 19th July (At the date of infestation these adults were 95 days old).

Piroplasma parvum appeared from the 10th to 19th days, and the beast died on the 11th November.

Post mortem examination revealed all the typical lesions of East Coast Fever.

Conclusions. — I. Engorged nymphae of *Rh. appendiculatus* when exposed to a temperature of 0° C. do not hatch as quickly as under normal conditions.

Of the engorged nymphae collected on the 14th June, those exposed to a temperature of 0° C. for ½ hour daily from the 28th June to 19th July, 21 days, hatched on the 31st July, or 46 days after collection, whilst those kept in the ordinary Petri dishes at a normal temperature, hatched on the 16th July, or 32 days after collection.

II. Engorged nymphae of *Rh. appendiculatus*, collected from a beast suffering from East Coast Fever, and exposed to a temperature of 0° C. for ½ hour daily for 21 days, were capable de transmitting *Piroplasma parvum* as adults; in one case these adults were 53 days old, and in the other 95 days old.

Experiment N° 4. — With larvae of *Rhipicephalus decoloratus* (the blue tick).

(*a*) Larval ticks exposed to a temperature of -18°C.

Date	Time kept this temperature.	Result
July 3,07	15 minutes	none died.
July 3,07	25 minutes	majority died.
July 3,07	30 minutes	all died.
July 2,07	60 minutes	all died.

(*b*) Larval ticks of *Rh. decoloratus*, exposed to a temperature of -5°.C.

Date	Time kept this temperature.	Result
July 5,08	5 hours.	none died.
July 10,08	10 hours	none died.
July 11,08	24 hours.	none died.
July 12,08	48 hours.	majority died.

CONCLUSIONS. — I. Larval ticks of *Rh. decoloratus* die when exposed for 30 minutes to a temperature of — 18° C.

II. Larval ticks of *Rh. decoloratus* do not die when exposed to a temperature of — 5° C. for 24 hours.

RÉSUMÉ. — 1° A temperature of 0° C., retards the hatching of *Rh. appendiculatus* nymphae into adults;

2° A temperature of 0° C. does not interfere with the development of the parasite within the engorged nymphae;

3° A temperature of 0° C. does not kill the virus contained in engorged nymphae of *Rh. appendiculatus;*

4° Larval ticks of *Rh. decoloratus* die within 30 minutes when exposed to a temperature of — 18° C.;

5° Larval ticks of *Rh. decoloratus* do not die when exposed to a temperature of — 18° C. for 15 minutes;

6° Larval ticks of *Rh. decoloratus* do not die when exposed to a temperature of — 5° C. for 24 hours;

7° The majority of larval ticks of *Rh. decoloratus* die when exposed to a temperature of — 5° C. for 48 hours.

(*Veterinary bacteriological Laboratory of the Transvaal Government.*)

Le Stegomyia fasciata au Soudan français

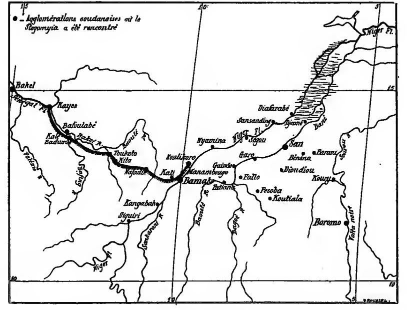
Par G. BOUFFARD,

Il existe au Soudan français un foyer endémique de fièvre jaune; dans les épidémies de 1902 et 1906, le typhus amaril s'est présenté avec ses symptômes pathognomoniques si bien caractérisés que tous les médecins ont été unanimes à reconnaître la fièvre jaune dans cette terrible maladie qui, tous les quatre ou cinq ans, vient augmenter dans de si fortes proportions la mortalité dans la colonie. Seuls la nient, ceux qui, pour des raisons diverses, sur lesquelles il vaut mieux ne pas insister, croient avoir intérêt à jeter le doute et à infirmer le diagnostic des médecins.

Ce foyer n'a plus aucune relation avec les régions côtières, et ses réveils épidémiques, octobre 1897, septembre 1906, coïnci-

dent généralement avec un état sanitaire excellent dans nos colonies du Sénégal et du golfe de Guinée. On ne peut l'expliquen qu'en admettant, avec MARCHOUX et SIMOND, la conservation du virus chez l'indigène.

Ce centre endémique, qui gagne du terrain à chaque nouvelle poussée épidémique, a une tendance à diffuser dans toute la colonie; c'est ainsi qu'en 1902, la maladie sévissait sur la voie ferrée entre Kayes et Kita, et qu'en 1906, nous avons vu toute la ligne Kayes-Niger s'infecter et la vallée du Moyen-Niger se contaminer en 3 points: Bamako, Koulikoro, Segou. En 1907, un cas bien caractérisé, resté heureusement isolé, était signalé à Mopti, centre commerçant important au confluent du Bani et du Niger.



Il était donc intéressant d'étudier l'aire de distribution dans la colonie de l'insecte qui propage l'affection, le *stegomyia fasciata*. Nous n'avons visité qu'une petite partie des vastes territoires qui forment la colonie du Haut-Sénégal et Niger; le résultat de nos recherches n'en est pas moins fort important puisqu'il permet d'affirmer que ce moustique existe tout le long des grandes voies de communication qui partent des principaux centres contaminés. C'est dans les villes et villages qui sillonnent ces grandes routes commerciales, voie ferrée, voie fluviale, de Koulikoro à

Tombouctou, route de Bamako à Sikasso, de Ségou à San, de Ségou à Koutiala, etc... qu'il y a lieu de surveiller l'exécution des mesures antilarvaires prescrites dans les arrêtés et circulaires que l'administration prévoyante sait répandre à profusion dans les différents centres administratifs.

En juillet 1906, deux mois avant une poussée épidémique qui fit 25 victimes, nous avons trouvé de nombreux gîtes à larves à Kayes, et dans la majeure partie des stations de la voie ferrée, entre autre à Bafoulabé, Badumbé, Toukoto, Kita, Bamako et Koulikoro. En 1907, pendant la saison des pluies, de mai à septembre, nous parcourons la vallée du Moyen-Niger, de Koulikoro à Mopti, et la vallée du Bani jusqu'à Patiana; par voie de terre, nous visitons les provinces de San, Koury et Kouitala. Nous avons trouvé insectes adultes et gîtes à larves, non seulement dans les grands centres comme Ségou, Djenné, San, Koury, Boromo, Koutiala, mais dans de petits villages comme Diafarabé, Bénéna, Garo, Fallo, Guindo, etc... Dans la majeure partie des villages que l'on rencontre en cours de route, les moustiques sont fort abondants et on y est très piqué dès la tombée de la nuit; on capture aisément des *Stegomyia fasciata*. Nous avons remarqué que ce moustique n'existait point dans les campements destinés à abriter les Européens au cours de leur déplacement et construits généralement à quelques centaines de mètres du village. Il faut toujours éviter de coucher dans le voisinage immédiat de l'indigène; c'est pourquoi nous conseillons l'emploi de la tente qui permet de s'isoler si facilement des agglomérations indigènes dangereuses dès le coucher du soleil. Sur les grandes voies de communication, il faut multiplier les abris pour passagers et les construire à 300 mètres environ au sud du village.

Bien que nous n'apportions aucun fait nouveau sur les mœurs du stegomyia, nous insisterons cependant sur certains points qu'il est utile de connaître. Il est bon de savoir que ce moustique s'éloigne fort peu du gîte qui lui a donné naissance. Nous avons toujours trouvé un gîte à larve dans un rayon de cent mètres environ autour de la maison où nous avions capturé l'insecte adulte. Au cours d'une épidémie où les mesures antilarvaires doivent être radicales pour être rapidement efficaces, il faudra limiter ses recherches et on découvrira assez vite un gîte passé inaperçu. C'est ainsi qu'en 1906, à Bamako, dix jours après le début de mesures antilarvaires rigoureuses, la capture de jeunes stego-

myias nous faisait découvrir de curieux gîtes dans des canaries cachés sous des lits et contenant une macération d'herbes médicinales. La présence, dans une maison, de jeunes insectes qui, en assez grand nombre, cherchent à piquer de jour, est un indice certain de l'existence, dans le voisinage, d'un gîte important.

On ne trouve jamais le stegomyia dans la brousse inhabitée; dans les villes et villages il existe toute l'année; il se reproduit assez rapidement au début de l'hivernage, en juin et juillet, pour pulluler en septembre et octobre; en novembre il se rencontre encore en assez grand nombre; il devient fort rare en pleine saison chaude; nous en avons cependant capturé en mars et avril.

Il choisit pour pondre une eau assez propre et son instinct semble le guider vers les récipients dissimulés dans les hautes herbes qui avoisinent la maison. Les œufs éclosent le deuxième jour; les larves deviennent nymphes du douzième au quinzième jour en saison des pluies, du dix-huitième au vingt-cinquième en saison fraîche. Le minimum de temps pour la série des métamorphoses a été de 12 jours; on peut donc, sans inconvénient, tolérer certains récipients comme les cuves à eau qu'utilise le service des travaux publics à condition d'en exiger le nettoyage complet une fois par semaine.

Les gîtes à larves sont très nombreux et très variés; il y en a de permanents que l'on retrouve toute l'année, et de temporaires qui n'existent qu'en saison des pluies.

Parmi les gîtes permanents, les plus répandus sont les multiples récipients à eau potable, dont les canaries, sorte de grandes jarres en argile poreuse, sont les plus dangereux; il faut prescrire leur nettoyage quotidien et leur rinçage si l'on doit y remettre immédiatement de l'eau; nous avons, en effet, observé à plusieurs reprises, qu'en vidant un canarie contenant des larves, il en restait un certain nombre accolées aux parois du récipient et qui ne souffraient nullement de rester sans eau pendant une demi-heure. On trouve en tout temps des larves dans les cuves à eau du chemin de fer, dans les tonneaux ou voiture LEFEBVRE servant à l'arrosage des jardins, dans les abreuvoirs pour bestiaux, chevaux ou animaux d'agrément.

Les puits servent de gîtes pendant toute l'année; ils sont d'autant plus dangereux qu'ils sont moins utilisés; dans les grands centres il y aurait intérêt à les remplacer par des fontaines publiques; on prescrit bien de les couvrir; c'est une mesure onéreuse

pour l'indigène. Il est rare de pêcher des larves dans les puits où l'on prend fréquemment de l'eau; les puits peu utilisés ou abandonnés doivent être comblés.

Il faut songer aux canaries dissimulés dans un coin sombre de la case; ils passent souvent inaperçus et peuvent, par leur grand nombre, compromettre une campagne antiamaríle dans des centres qui paraissent purgés des gîtes à larves les plus connus.

Dans les villes situées sur le bord des fleuves, les embarcations inutilisées deviennent rapidement des gîtes importants; il faut exiger leur éloignement sur la rive opposée.

Pendant la saison des pluies, qui dure de juin à octobre, les gîtes se multiplient. Dans la vallée du Niger, où le sous-sol argileux est imperméable, toute dépression de terrain devient rapidement un gîte; il est indispensable de bien niveler les emplacements urbains et d'entretenir les routes. Les caniveaux à ciel ouvert s'ensablent; il faut les nettoyer chaque année avant les premières pluies. Sur les toitures il faut surveiller les chaîneaux qui, bosselés, forment de petites cuvettes; il faut percer le fond des voitures LEFEBVRE, généralement inutilisées pendant l'hivernage. On exigera dans les immeubles des caves bien étanches, sinon elles seront envahies par les eaux au cours des hivernages très pluvieux; nous avons vu, en 1906, à Bamako, le niveau de la nappe d'eau souterraine à 1 m. 50 du sol. Nous n'avons pas trouvé de larves à l'aisselle des feuilles de bananier; il est vrai que les bananeraies examinées se trouvaient assez éloignées de la ville.

En résumé, le stegomyia existe dans la majeure partie de notre colonie du Haut-Sénégal et Niger; les mesures antilarvaires prises dans les grands centres ne doivent pas se limiter aux régions déjà visitées par le typhus amaril; il est indispensable de les étendre à toute la colonie. Nous connaissons des administrateurs qui, dans des postes sans médecin, ont appris, sur nos conseils à un garde-cercle chargé de la propreté du village, à reconnaître une larve de moustique et ont obtenu d'excellents résultats dans la lutte contre ce dangereux insecte. Qu'on suive leur exemple et l'assainissement de la colonie fera de rapides progrès.

M. LEGENDRE. — A l'appui de ce qu'avance M. BOUFFARD, je tiens à citer un fait qui démontre la sédentarité du Stegomyia. A Paris, où j'ai fait l'élevage du Stegomyia, il m'est arrivé quelquefois d'en laisser échapper en les manipulant. Deux ou trois jours

après, je retrouvais le moustique évadé dans la même pièce, qu'il n'avait pas quittée malgré que la porte et la fenêtre de la pièce aient été largement ouvertes. Cette particularité explique bien la localisation des épidémies de fièvre jaune.

Quelques données sur l'éosinophilie dans les helminthiases

Par M. WEINBERG et MOORE ALEXANDER,

Depuis que MULLER et RIEDER ont observé une augmentation des éosinophiles du sang chez les sujets atteints d'ankylostomiase, nombreux sont les auteurs qui se sont occupés de l'éosinophilie dans les helminthiases.

Cependant nous ne connaissons pas encore exactement dans quelle mesure l'organisme animal réagit à l'infestation par un ou plusieurs vers intestinaux. Nous nous sommes demandés si la solution du problème ne pouvait être apportée par l'étude du sang des animaux dont on peut recueillir à l'autopsie (immédiatement après l'abattage) les parasites intestinaux.

Grâce à l'obligeance de MM. les vétérinaires MOREL, PANISSET et VIEILLARD, nous avons pu ainsi étudier 144 cas à l'abattoir aux chevaux de Vaugirard.

Le sang des chevaux a été pris dans la matinée, à jeun, au moment même de l'abattage. Après l'abattage, tous les organes ont été recueillis et examinés; le nombre et les espèces des parasites ont été notés avec soin.

La plupart des chevaux sur lesquels a porté notre étude étaient âgés, fatigués ou malades. Mais comme presque tous nos chevaux étaient à peu près dans les mêmes conditions d'âge, de fatigue et de jeûne, nous croyons que les résultats obtenus peuvent être comparables.

Nous voulons seulement consigner dans ce bulletin en quelques tableaux les résultats de nos examens et résumer en quelques lignes les conclusions que l'étude de ces tableaux nous inspire.

Tableau 1. Chevaux infestés par des parasites d'un même genre.

	Sclérostomes (1)		Polyn.	Mono.	Lymph.	Eosino.
1	18		76	4	16	4
2	10		72	4.33	19.66	4
3	159		73.33	3.66	16.66	6.33
4	22		61	5	28.66	5.33
5	58		90 33	4.33	3	2.33
6	4	+ 179	90	2	6.33	1 66
7	65	+ 33	86 66	5.66	7	1.66
8	2	+ 19	75	5.66	14.33	5
9	108	+ 6	77.33	3.66	12.33	6.66
10	6		85.33	4.66	9.66	0.33
11	3	+ 10	80.33	6	10	3.66
12	10	+ 8	87	4.66	7.66	0.66
13	213	+ 18	74.66	6.33	14.66	4.33
14	18	+ 2	89.33	3.66	0.66	0.33
15		60	81	3 66	11 66	3 66
16		39	80.33	12.33	6.33	1
17		33	72.66	8.66	13.33	5.33
18	55		80.33	6	13	0.66
19	70		60.66	6 66	19	4.66
20		7	71	13.66	11.66	3.66
21	7		91.33	5.33	3.33	0
22		4	84	10 66	4.66	0.66
23	16		86 33	4.66	7	2
24		12	79	11	7.33	2.66
25	6		64.66	6.33	26	3
26	29	+ 64	85 66	5.33	7.66	1.33
27		11	62.66	10	13	14 33
28	15		80	4	12.66	3.33
29	8		76.66	8	13.33	2
30	77		82.66	3.33	13	1
31		8	88	3	8.33	0.66
32	6		73.66	3.66	20	2.66
33		2	70	6	20.66	3.33
34	26		73.33	3.66	17	6
35	160		85 66	5.33	8	1
56	5		70	0.66	25.33	4
37		3	68	4.33	26.66	1
38		3	60.33	7 33	22	10.33
39	88		83.33	4.33	10.33	2
40		4	74	3.33	16.66	6
41	25		70	5.66	21	3.33
42	6		78.33	4	13	4.66
43	10		73.33	3 33	17	6.33
	Ascarides					
1	66		69	9.66	19.66	1.66
2	23		78.33	5	12.33	4.33
3	5		79.66	5.66	12	2 66
4	47		83.66	3.66	12.66	0
5	132		83.66	3.33	11.33	1.66
6	4		71.66	1	18	9.33
	Larves d'OEstres					
1	10		70.33	5.33	23.33	1
2	205		70	4	25	1

(1) Les chiffres placés à gauche dans cette colonne indiquent le nombre des sclérostomes appartenant à l'espèce *Sclerostomum armatum* ; les chiffres placés à droite se rapportent à l'espèce *Sclerostomum vulgare.*

Tableau 2. Associations parasitaires.

	Œstres.	Ascar.	Sclérost.	Ténias.	Oxyure.	Polyn.	Mono.	Lymph.	Eosino.
1.	13	—	5	—	—	79	4.33	14.33	2.33
2.	54	—	9	—	—	86	2.33	10.66	1.00
3.	80	—	5	—	—	82.33	4.33	13	0.33
4.	2	—	10	—	—	78.66	3.33	14.33	3.66
5.	61	—	3	—	—	71 33	5.33	14.66	0.66
6.	25	—	3	-	—	78.33	2 66	14.33	4.66
7.	3	-	5	—	—	78	6.66	14 66	0.66
8.	40	—	18	—	—	40.33	4	5.66	0
9.	9	—	5	—	—	79	6	13.66	1.33
10.	23	—	65	—	—	90.33	4.66	4.33	0.66
11.	128	—	68	—	—	79.33	3.66	13.66	3.33
12.	100	—	18	—	—	77.66	9.33	10.33	2.66
13.	60	—	24	—	—	44 33	3	21 66	1
14.	40	—	56	—	—	75	2.66	7.66	4.66
15.	397	—	180	—	—	71.33	4.66	11.66	2.33
16.	3	—	11	—	—	84	3.66	12.33	0
17.	2	—	1	—	—	76	4.66	16.33	3
18.	1	—	18	—	-	70.33	15	12	2.66
19.	20	—	20	—	—	84.33	3	12.33	0.33
20.	9	-	1	—	—	78	5.33	14.66	2
21.	7	—	5	—	—	78.5	6	14	1.5
22.	2	—	55	—	—	89	4	6	1
23.	11	—	120	—	—	73.66	3.66	14.33	4.33
24.	10	—	10	—	—	70.66	5	14	10.33
25.	20	—	30	—	—	75	11	12	2
26.	50	—	10	—	—	73.33	10	15.66	1
27.	20	—	30	—	—	60.66	9.66	21	8
28.	15	—	200	-	—	73.33	7.66	18.33	0.66
29.	23	—	15	—	—	71	15	11	3
30.	87	—	14	—	—	70	12.33	6.66	1
31.	13	—	17	—	—	83.66	5 33	6	5
32.	342	—	104	—	—	82	8.33	5.66	4
33.	20	—	35	—	—	76	7.66	15.33	1
34.	54	—	11	—	—	80.33	3	15	1 66
35.	9	—	42	—	—	78.33	7	13.33	1.33
36.	73	—	65	—	—	78	5	14.66	2.33
37.	411	—	67	—	—	71.33	7	19	2.66
38.	4	—	5	—	—	76 66	2	10.66	0.66
39.	119	—	150	—	—	73	3.33	18 66	5.66
40.	630	—	230	—	—	68.5	4	25	4 5
41.	—	2	2	—	—	84.66	5 66	9	0.66
42.	—	18	88	—	—	71.66	7.33	9.66	1.33
43.	—	2	1	—	—	91.66	4.66	3.66	0
44.	—	19	16	—	—	79.33	4.66	12.66	3.33
45.	—	11	20	—	—	73.33	10.66	12	4
46.	—	8	13	—	—	82.33	6	11	0.66
47.	—	15	90	—	—	84.66	6.33	7.23	1.66
48.	—	2	20	—	—	71.33	4.33	14	0.33
49.	—	33	9	—	—	88.33	5	3	0.66
50.	—	2	37	—	—	69 66	4 66	19.33	6.33
51.	—	6	78	—	—	78 33	4.66	15.66	1.33

	Œstres.	Ascar.	Sclérost.	Ténias.	Oxyure.	Polyn.	Mono	Lymph.	Eosino.
52. . .	—	68	60	—	—	73 33	2.66	4	0
53. . .	—	1	19	—	—	71.66	4	10.33	4
54. . .	—	13	118	—	—	72	6.66	14.33	7
55. . .	—	33	4	—	—	73 33	3.66	19.66	3.33
56. . .	—	—	6	1	—	70	9.33	15.33	5.33
57. . .	—	—	1	—	30	90.33	1.66	8	0
58. . .	—	—	37	—	200	83	3.33	53.33	0
59. . .	5	6	260	—	—	73	5 66	16	5.33
60. . .	26	3	117	—	—	78.33	2	14.33	5.33
61. . .	14	128	2	—	—	91	5.66	3.33	0
62. . .	1	7	45	—	—	82.33	4	13.66	0
63. . .	—	154	72	—	—	83.66	5	9	2.33
64. . .	351	6	27	18	—	66.66	8.33	7	8
65. . .	3	14	12	—	—	86.66	3.33	10	0
66. . .	16	5	21	—	—	84.66	6.66	8	1.33
67. . .	—	191	218	—	15	87	5	6	2
68. . .	2	98	80	—	—	64 66	14 66	23	0.66
69. . .	45	10	90	—	—	73.33	4.66	18	4
70. . .	10	4	13	—	—	77.66	6 33	13.33	2.66
71. . .	200	200	500	—	—	82 33	7.66	8.66	1.33
72 . .	383	—	25	193	—	50	4	35	11
73. . .	35	2	5	—	—	79	4 33	13.66	3
74. . .	10	—	40	—	—	80	11 66	5.66	2.66
75. . .	14	2	35	—	—	77.66	5.33	12 33	4.66
76. . .	250	—	17	38	—	70.66	10.66	15	3.66
77. . .	2	—	15	—	2	68.66	10	14	7.33
78. . .	40	6	50	—	—	53.33	8	38.66	0
79. . .	17	—	35	75	—	66.66	1.66	22.33	9.33
80. . .	230	9	12	—	—	66.33	10	17.66	2
81. . .	57	17	65	—	—	76.33	2	20.66	1
82. . .	27	—	45	7	—	75	2 33	19.66	3
83. . .	211	—	225	550	—	76.66	9.33	14	0
84 . .	72	1	50	—	—	76.66	10.66	12	0.66
85. . .	33	12	15	—	—	66.66	6.66	26	0.66
86. . .	182	10	200	—	—	54	9	35.5	1.5
87. . .	44	5	15	—	—	71.66	3.66	20	4.66

MM. Sabrazès, Muratet et Durroux (1) ont fait un excellent travail sur le sang du cheval. Ils ont trouvé 0,61 % à 6,2 9% d'éosinophiles chez les chevaux âgés. D'autre part, les chevaux à jeun, leur ont donné 0,66 à 6,99 % d'éosinophiles.

Sur 144 chevaux examinés, nous n'avons trouvé que 4 chevaux absolument indemnes de parasites. Nous n'avons pas pu déceler plus de 0,33 à 0,66 % d'éosinophiles chez ces animaux.

(1) L. Sabrazès, L. Muratet et P. Durroux. *Le sang du cheval.* Bordeaux 1908.

Un cheval qui avait seulement une petite tumeur à Spiroptères dans la paroi de l'estomac, a présenté 1,66 % d'éosinophiles.

Lorsqu'on examine nos tableaux, on est d'abord frappé par ce fait que la réaction de l'animal est tout à fait individuelle et n'est pas proportionnelle au nombre des parasites. Ainsi, chez un cheval porteur de 63 gros Ascarides nous ne trouvons que 1,66 % d'éosinophiles, tandis qu'un autre porteur de 4 Ascarides donne 9,33 % des mêmes leucocytes; un cheval porteur de 11 Sclerostomes présente 14,33 % d'éosinophiles, tandis qu'un autre avec 213 parasites n'a que 4,33 %.

L'espace nous manque ici pour de plus amples développements. Nous résumerons nos constatations dans les conclusions suivantes;

1° La réaction de l'organisme dans la production de l'éosinophilie est individuelle;

2° Cette réaction n'est nullement proportionnelle au nombre de parasites intestinaux;

3° Il est absolument impossible de se prononcer d'après l'examen du sang sur l'association possible de parasites, ni sur leur nombre plus ou moins grand.

Un petit nombre de parasites peut amener une éosinophilie aussi grande qu'un grand nombre. L'infestation de l'organisme par un très grand nombre de parasites peut n'amener qu'une éosinophilie faible. Celle-ci peut même manquer;

4° L'infection, la fatigue, la présence dans l'intestin de parasites morts et macérés abaissent considérablement l'éosinophilie ou bien la font disparaître.

(*Travail du laboratoire de M. le Prof.* METCHNIKOFF.)

Recherches expérimentales sur l'origine de l'éosinophilie dans les helminthiases

Par M. WEINBERG et UGO MELLO,

Bien que ce soit un fait acquis que l'éosinophilie accompagne presque toujours l'infestation de l'organisme par les helminthes, on n'est pas encore définitivement fixé sur l'origine de ce phénomène.

On a pensé que l'éosinophilie est le résultat de la réaction de l'organisme au passage, dans le courant circulatoire, des toxines secrétées par les parasites. Quelques faits parlent, en effet, en faveur de cette façon de voir.

ACHARD et LOEPER ont observé l'éosinophilie chez le cobaye injecté avec du liquide de kyste hydatique.

PRŒSCHER (1) rapporte, incidemment, dans son travail sur les leucocytoses expérimentales, avoir pu provoquer une éosinophilie chez le lapin auquel il injectait dans les veines de l'extrait de *Taenia Saginata* obtenu en triturant le parasite dans l'eau physiologique. Les mêmes résultats ont été obtenus avec l'extrait de *Taenia Solium* et de *Distoma Hepaticum*.

PRŒSCHER a vu également de l'éosinophilie chez le cobaye qui avait reçu 5 à 10 cc. d'extrait aqueux de *Taenia Solium* en injection intrapéritonéale.

Dans les observations de cet auteur, les cellules éosinophiles étaient presque toutes grandes et mononucléées. Les granulations éosinophiles étaient très nettes, mais disposées d'une façon irrégulière à la périphérie du protoplasme.

WEINBERG et LÉGER (2) ont obtenu une éosinophilie très marquée chez les cobayes auxquels ils injectaient, soit sous la peau, soit dans la cavité péritonéale, de petites quantités d'extrait frais de Sclérostomes du cheval ou de l'extrait chauffé à 60°, pendant une heure (3 jours de suite).

Voulant élucider autant que possible la question de l'origine de l'éosinophilie dans les helminthiases, nous avons fait nos recherches avec les extraits des parasites appartenant soit aux Nematodes, soit aux Cestodes, soit enfin aux Trématodes.

Nous avons préféré nous servir dans ces recherches, non pas de l'extrait chauffé, mais de l'extrait aqueux de parasites desséchés dans l'alcool absolu. Les recherches inédites de l'un de nous (WEINBERG) ont permis de voir que les propriétés de l'extrait ainsi préparé sont affaiblies, mais non pas abolies.

On obtient l'extrait de la façon suivante :

(1) PRŒSCHER. Ueber experimentelle Erzegung von eosinophilen Exsudaten. *Folia haematologica*, 1905, p. 543-49.
— Ueber experimentelle Leukocytosen. *Folia hematologica*, 1904, pages 638-42.

(2) M. WEINBERG et M. LEGER. Action des substances toxiques du sclérostome sur l'organisme animal. *C. R. Soc. de Biologie*, 1908, p. 673.

Les vers vivants sont lavés plusieurs fois dans l'eau physiologique puis jetés dans un bocal contenant de l'alcool absolu. Ce liquide est renouvelé au moins trois jours de suite. Ensuite les parasites sont retirés et mis dans des boîtes de PÉTRI stérilisées. Le tout est placé à l'étuve à 37°, pour 24 heures. Au bout de ce temps, les parasites sont en général complètement desséchés. On les broie et on dilue la poudre obtenue dans l'eau physiologique dans les proportions suivantes;

Pour 1 gr.	de Sclérostomes	10 cc. d'eau.
1 gr.	d'Ascarides	15 cc. d'eau.
0 gr. 30	de Ténias	10 cc. d'eau.
0 gr. 15	d'Oestres	10 cc. d'eau.
0 gr. 30	de Botriocéphales	10 cc. d'eau.
0 gr. 30	de Douves du foie	10 cc. d'eau.

On pèse les parasites desséchés avant leur broyage.

Les parasites broyés et dilués dans l'eau physiologique sont placés pour 2 ou 3 heures au bain-marie à 40-42°. Au bout de ce temps, le tout est centrifugé pendant 20-30 minutes et l'on décante la partie liquide que l'on injecte aux animaux.

Nous avons choisi pour nos expériences des cobayes neufs dont le sang ne montrait à l'examen répété que 0 à 1 % d'éosinophiles (1). Ces animaux recevaient en général, en injections sous-cutanées, de 1 à 2 cc. d'extrait.

Nous donnons ci-dessous les résultats obtenus avec l'extrait d'Ascarides (*Ascaris Megalocephala* du cheval), de Tenias (*Tænia perfoliata*) et d'Oestres (*Oestrus Equi*). L'un de nous (2) ayant montré récemment que les larves d'OESTRES secrètent des subs-

(1) L'examen du sang de cobayes neufs révèle souvent de l'éosinophilie, parfois même cette dernière est très marquée.

Ainsi HAWARD, de Montréal (*Journal med. Res.*, 1907, p. 237) a vu cette éosinophilie monter de 0,2 à 33,6 %. Nous-mêmes avons observé plusieurs fois 10, 15, 20 et 25 % d'éosinophiles dans le sang de cobayes neufs. Voulant nous rendre compte de la raison de cette éosinophilie, nous avons sacrifié quelques-uns de ces cobayes, à l'autopsie desquels nous n'avons trouvé aucun ver. Par contre leur intestin contenait un nombre considérable de Protozoaires appartenant aux différentes espèces de Cercomonas. On peut se demander si ces Protozoaires ne sont pas capables eux aussi de provoquer une éosinophilie, lorsqu'ils se trouvent en grand nombre dans l'intestin du cobaye.

(2) M. WEINBERG. Substances hémotoxiques secrétées par les larves d'Oestres. *C. R. de la S. de Biologie*, 1908, p. 75.

Tableau 1. Injection aux cobayes d'extrait d'Ascarides

Injections	Dates d'examens avant injections	Cobaye 25				Cobaye 58				Cobaye 33				Cobaye 45			
		Polyn.	Monon.	Lymph.	Eosino.	Polyn.	Monon.	Lymph.	Eosino.	Polyn.	Monon.	Lymph.	Eosino.	Polyn.	Monon.	Lymph.	Eosino.
	19. VIII. 08. . . .	32 66	41.66	24.66	1	45.33	29.33	24	1.33	45.33	14.66	39 33	0.66	34 66	28	17	—
	25. VIII. 08. . . .	40	27.33	31 33	1.33	55.6	34	10	0.33	42	32	25.66	0.33	54	24	21	1
	Après injections																
1 . .	2. IX. 08.	51	25	20.66	3 33	46 3	29	20.6	4	64	20 33	7.66	8	66	16.66	12.66	4
2 . .	3. IX. 08.	54.66	15.33	27.33	2.66	71 66	13 33	11 33	3.66	78.66	24.66	18	8 66	61 33	14.33	18.33	6
3-4 .	5. IX. 08.	59.66	20	16.33	4	63.33	19.66	11.33	2 66	36.66	22.66	38 66	2	58	17	24.66	3.33
5 . .	7. IX. 08.	37	24.33	33.33	5.33	65.33	18	16	0.66	47.66	19	31	2.33	67 66	13.66	17.66	1
6 . .	8. IX. 08.	38.33	21.66	40.33	19.66	50	17.66	21	11.33	41.66	19 66	28 66	10	69.33	15.33	9 66	5.66
7 . .	9. IX. 08. . . .	42.33	28	22 66	7	59.33	20.66	15.33	4.66	59 66	18	17	5.33	71	22	6	1
8 . .	10. IX. 08.	33 66	25	31	7	51	16	25	8	60	12	28.33	4 66	71	11	15.33	2.66
9 . .	11. IX. 08.	43.33	20 66	27.66	8.33	59.66	18	16 66	5.66	61 33	12	24.33	2.33	73 33	13.33	12.66	0 66
10 . .	12. IX. 08.	43.33	14	30.33	12.33	69.66	15 66	12	2 66	73.33	10 66	13.66	2.33	75.33	10.33	14	0.33
	13 IX. 08.	Sacrifié				Sacrifié				Sacrifié				77.66	12 66	9 33	0.33
	19. IX. 08.					57.66	28.33	13.66	3.33	56.66	25 66	17	0.66				

Chaque cobaye recevait journellement 2 cent. cube d'extrait en injection sons-cutanée.

Tableau 2. Injection aux cobayes d'extrait de Ténias

Injections	Dates d'examens avant injections	Cobaye 87				Cobaye 68				Cobaye 91				Cobaye 95			
		Polyn	Monon.	Lymph.	Eosino.	Polyn.	Monon.	Lymph.	Eosino.	Polyn.	Monon.	Lymph.	Eosino.	Polyn.	Monon.	Lymph.	Eosino.
	19. VIII. 08	66.33	15 33	18.33	—	58	28	13.66	0.33	53.33	26.33	23.33	—	52.66	24.33	22.33	0.66
	25. VIII. 08	60.33	24.66	14 33	0.66	65.3	31.66	3	—	52.66	24	23.33	—	42.33	31.33	26	0.33
	Après injections																
1 . .	29. VIII. 08	50.33	23	25.66	1	59.66	19 33	22.33	0.66	70.33	13.33	16.33	—	43.33	26	30	0.66
2 . .	30. VIII. 08	53.66	21	23.33	2	60	26.33	13 66	—	72	14.33	13 33	0.33	52.33	24	22.66	1
3 . .	1. IX. 08	55	20.66	21 66	2 65	45 35	33.33	20	1 33	61	23	15.33	0.66	42.33	32	23.33	2.33
4 . .	2. IX 08	66 65	17 66	10.33	5.33	31.33	21	46.66	1	66	18.66	13	2.83	46	24	21.66	8.66
5 . .	3. IX. 08	66 66	15	12	6 33	55	22 66	20	1.33	43.33	19.33	26	1.33	46 33	23.33	25.66	4.66
6-7 .	5. IX. 08	53.66	21.33	16.66	8 32	65	20.33	14.66	—	61.66	17.66	19	1 66	45.66	26.66	23	4.66
8 . .	7. IX. 08	53	21	22	4	51.66	19 66	28	0.66	46.66	16 66	36.66	—	34.33	25.66	37	3
9 . .	8 IX. 08	48.66	25.66	22	4	60	23 33	16	0 66	69	15	15	1	36.66	26.33	23.66	13.33
	9. IX. 08	67.33	16.66	14	2	67	18 33	11 66	3	50.33	20.33	25	4 33	31.66	24	15.33	29
	10. IX. 08	60.66	13.33	17 66	8.33	64.33	14.33	14.33	7	66.33	12 33	16 66	4 66	38	17.66	14.33	30
	11. IX. 08	74 66	10	10	5 33	59	17.33	9.33	14.33	50	15	26.33	8.66	37 66	21.33	33.23	8.66
	12. IX 08	51.33	17	13.66	18	71.66	13 66	11	3.66	57.33	19 33	19	4	Sacrifié le 11. IX. 08			
	13. IX 08	5·.33	9	24 33	15.33	53	14.33	9.33	23.23	58.66	17.66	33	1 66				
	14. IX. 08	53.66	21	19.66	5.65	56	22.66	12.66	8.66	68.33	17	12.33	2.33				
	19. IX. 08	45.66	36	16	1.33	49.33	24.33	19·33	7	56.33	31	12.33	0.33				

Chaque cobaye recevait journellement 1 cc. d'extrait de Ténias.

Tableau 3. Injection aux cobayes d'extraits de larves d'Œstres.

Injections.	Dates d'examen avant injections.	Cobaye 28				Cobaye 39				Cobaye 70				Cobaye 74			
		Polyn.	Monon.	Lymph.	Eosino.	Polyn.	Monon.	Lymph.	Eosino.	Polyn.	Monon.	Lymph.	Eosino.	Polyn.	Monon.	Lymph.	Eosino.
	24. VIII. 08	58.33	26	14.33	1.33	66	25.33	8.66	—	52	36	11.66	0.33	55	24	31	—
	25. VIII. 08	72.33	17	7.66	1	47.33	29.33	22	1.33	43.33	29.33	26.66	0.66				
	Après injections.																
1 . .	2. IX. 08	76	14.66	8.66	0.66	48	21	29.33	1.66	56.33	20.33	14.33	9				
2 . .	3. IX. 08	72.32	17	10	0.66	63.66	21	14	1.33	43	23.66	24.33	9				
3 . .	5. IX. 08	60.33	25	13.66	1	51	28.66	18.66	1.66	52	20	17.66	10.33	59.66	28.33	11.33	0.66
4 . .	7. IX. 08	58.66	16.33	23	2	40.33	16.66	42	1	49.66	34.33	19	10	50	22.66	26.66	0.66
5 . .	8. IX. 08	46	28	22	4	44	22.33	31.66	2	25.66	34.66	17.66	25	47.33	29.33	21	2.33
6 . .	9. IX. 08	65	23.33	10.66	1	56	27	15	2	43.33	22.33	10.66	23.66	43.33	36.33	16.33	4
7 . .	10. IX. 08	66.33	14.33	17.33	2	45.66	18.33	28.33	7.66	50.66	18.33	15.33	15.66	64.66	13.33	19.66	4.33
8 . .	11. IX. 08	50.66	22	25.33	2	70.33	14.33	12	3.33	49.33	13.33	14.33	23	52.66	24	20.66	2.66
9 . .	12. IX. 08	46.33	17.33	33.66	2.66	43.66	20.66	32.33	3.33	Sacrifié				63.66	17	16.33	3
10 .	13. IX. 08	79	7.33	11	2.66	54.33	14	16	15.66					61	15.33	21	2.66
	14. IX. 08	45.33	14.66	37	3	43.33	30.66	17.66	8.33					58	21	18.66	2.33
	19. IX. 08	46	29.33	24	0.66	37.66	32	27.66	2.66					55.33	23.33	16	5.33

Chaque cobaye recevait 1 cc. d'extrait en injection sous-cutanée.

tances hémotoxiques, il nous a paru intéressant de rechercher si leur extrait était aussi capable de provoquer une éosinophilie. On choisissait, en général, pour ces expériences, des jeunes larves. Leur extrait est aussi actif que celui des larves adultes et, cependant, sa préparation est plus facile.

Chaque cobaye recevait, en injection sous-cutanée, 1 cmc. de cet extrait.

L'examen de ces tableaux permet de voir que les cobayes réagissent différemment aux mêmes doses d'extraits. Tous ont présenté de l'éosinophilie, mais cette éosinophilie s'est montrée tantôt le lendemain même de la première injection, tantôt seulement après la 7e ou la 8e injection.

Les cobayes injectés avec l'extrait d'Ascarides ont donné 10, 11 et 19 % d'éosinophiles; l'injection d'extraits de Ténias a provoqué jusqu'à 30 % d'éosinophiles. Sur quatre cobayes injectés avec l'extrait de larves d'Oestres, deux ont montré une faible augmentation d'éosinophiles (2 à 4 %), tandis que le sang des deux autres contenait à un moment donné 15 et même 25 % d'éosinophiles.

Nous avons fait les mêmes expériences avec l'extrait de *Botriocephalus latus* et celui de *Distoma hepaticum*. Ce dernier parasite a donné jusqu'à 10 % d'éosinophiles; quant à l'extrait de Botriocéphale, sur 3 cobayes, 2 n'ont montré que 3 à 5 % d'éosinophiles et le troisième après la 8e injection en donnait 25 %.

L'injection de doses massives d'extrait n'amène pas d'éosinophilie. Les cobayes réagissent différemment à la suppression des injections; chez les uns l'éosinophilie tombe rapidement, chez les autres elle se maintient encore assez longtemps.

Dans les recherches faites par l'un de nous (WEINBERG) en collaboration avec le Dr Moore ALEXANDER, sur l'éosinophilie du cheval, il a été remarqué que les chevaux porteurs d'un grand nombre d'Ascarides ne présentent pas d'éosinophilie lorsque leur gros intestin renferme également des Ascarides morts.

Nous nous sommes demandé si le sang des Ascarides morts absorbé par l'organisme, n'empêchait pas l'apparition de l'éosinophilie. En effet, des cobayes injectés avec le mélange d'extrait d'Ascarides et de sang de ces parasites (à parties égales), n'ont pas présenté d'éosinophilie.

Les résultats de nos recherches nous permettent de croire que

les parasites intestinaux provoquent de l'éosinophilie par leurs substances toxiques absorbées par l'organisme de leur hôte.

Comment agissent ces substances toxiques ? — Pour répondre à cette question, nous avons sacrifié quatre cobayes injectés avec les extraits de différents parasites, le jour même où l'examen microscopique de leur sang montrait une forte proportion d'éosinophiles.

L'examen histologique des organes de ces animaux a montré tout d'abord des modifications très notables de la moëlle osseuse. Cette dernière, fortement congestionnée, est presque complètement privée de ces éléments adipeux qu'on trouve en abondance dans la moëlle osseuse normale. Le nombre des myélocytes éosinophiles est considérablement augmenté ; les figures de division sont très fréquentes.

Ces modifications de la moëlle osseuse ont été trouvées chez tous les cobayes injectés avec de l'extrait d'ascarides.

La rate présente une infiltration considérable par des cellules éosinophiles, qui sont ici presque toutes polynucléées. On trouve également des cellules éosinophiles dans les autres organes, mais ces dernières sont logées toujours dans les capillaires sanguins ; on en aperçoit relativement peu dans le tissu conjonctif, exception faite pour le tissu interstitiel du poumon où leur nombre est un peu plus grand.

Tous les organes présentent une congestion très marquée, mais on n'y trouve en général que des lésions cellulaires. Remarquons en passant que deux fois nous avons noté dans le foie de petits nodules inflammatoires logés dans la région sous-capsulaire et constitués par des cellules hépatiques dégénérées (leur noyau ne se colore plus) et un grand nombre de leucocytes mononucléaires.

Des recherches ultérieures nous permettront de voir si l'on doit mettre ces lésions sur le compte des injections d'extraits. Il est à noter aussi que la rate du cobaye ayant reçu une série d'injections d'extrait de Botriocéphale présente de nombreuses cellules pigmentaires. Ceci montrerait que l'extrait de ce parasite, même atténué dans ses propriétés, est encore capable de détruire les globules rouges dans l'organisme de l'animal, sous la peau duquel il a été injecté.

Il résulte de l'étude histologique des organes de ces cobayes que l'extrait de parasites agit directement sur la moëlle osseuse

qui produit un nombre considérable d'éosinophiles; un grand nombre de ces leucocytes viennent infiltrer la rate.

Nos constatations concordent avec l'observation faite par Opie, qui a trouvé des modifications semblables de la moëlle osseuse chez les rats qui avaient montré de l'éosinophilie à la suite d'une infestation expérimentale par la Trichine.

Nous croyons que les substances toxiques secrétées par les Helminthes et qui provoquent l'éosinophilie ne sont pas nécessairement les mêmes que celles qui sont capables de détruire les globules rouges. Ainsi, l'extrait de Ténias, qui n'est nullement hémotoxique, et celui d'Ascarides, qui ne détruit que rarement et partiellement les globules rouges, amènent une éosinophilie des plus prononcées. D'autre part, nous avons essayé de provoquer de l'éosinophilie chez le cobaye en lui injectant journellement dans la cavité péritonéale 1 cmc. de bile de bœuf, qui, comme on le sait, a la propriété de dissoudre les globules rouges. Ces expériences ont échoué.

Conclusions. — 1° L'extrait de parasites intestinaux (Sclérostomes, Ascarides, Ténias, Botriocéphales, Douves du foie, Larves d'Oestres), injecté au cobaye, provoque chez ce dernier une éosinophilie très nette. Cette éosinophilie monte dans certains cas à 20, 25 et 30 %;

2° L'éosinophilie apparaît parfois le lendemain même de la première injection; elle peut n'apparaître qu'après une semaine d'injections quotidiennes;

3° L'injection de doses massives d'extrait n'amène pas d'éosinophilie;

4° Les substances toxiques qui provoquent l'éosinophilie agissent directement sur la moëlle osseuse qui produit plus de cellules éosinophiles que normalement.

La rate des cobayes, à forte éosinophilie, montre une infiltration considérable par des cellules éosinophiles.

(*Travail du laboratoire de M. le Prof.* Metchnikoff.)

Existence de *Filaria perstans* chez un indigène de l'Afrique du nord

Par EDMOND SERGENT et H. FOLEY,

En 1905, BRAULT écrivait (1); « En dehors du grand sud, encore mal connu à cet égard, nous n'avons pas (en Algérie) de filarioses sanguines, sauf chez des rapatriés (revenant des colônies exotiques). » La présence de *Filaria nocturna* était toutefois soupçonnée, d'après les données cliniques (2). BRAULT lui-même a vu une fois des microfilaires nocturnes, ayant les dimensions et la forme de *Filaria nocturna*, dans le sang d'un indigène algérien (3). Enfin LEGRAIN (4) signale une *Filaria diurna* chez un Touareg éléphantiasique du Hoggar. Mais il s'agit ici d'un vrai Saharien, qui a pu voyager au Soudan.

Jusqu'à présent, *Filaria perstans* n'a jamais été rencontrée hors de la zone intertropicale.

Nous avons récemment découvert des microfilaires présentant les caractères de *Filaria perstans*, en examinant le sang d'un indigène de l'Oranie qui n'a jamais quitté ce pays.

M. o. M. est né à Chellala (Hauts-Plateaux oranais) ; il a habité Géryville, Mecheria, Aïn-Sefra ; toutes ces localités appartiennent au steppe oranais. Un court passage à Oran. Vers le sud, il n'a jamais dépassé Beni-Ounif de Figuig où il est venu se fixer il y a deux ans.

Agé de 30 ans, cet homme, assez vigoureux, a eu la syphilis dans sa jeunesse et des accès de paludisme l'an dernier. Il mène à Beni-Ounif la vie des Ksouriens, population sédentaire très misérable, composée d'Arabes ou de Berbères et de mulâtres (harratin).

Le 30 juin 1908, l'un de nous est appelé chez cet indigène, qu'il trouve au terme d'un premier accès de fièvre récurrente. La convalescence de ce premier accès est normale. Le 11 juillet, le malade, pris brusquement par la première rechute de sa fièvre récurrente, vient à la consultation de l'infirmerie indigène. On trouve des Spirilles dans le sang. Le lendemain, 12 juillet, le malade est dans le même état. Son sang, prélevé à 9 heures du matin et examiné coloré, montre, outre de nombreux Spirilles, deux microfilaires. Le

(1) *Pathol. et hyg. des Indigènes musulmans de l'Algérie*, 1905.

(2) M. BLATIN et C. JOYEUX. L'aire de répartition des Filaires du sang en Afrique. *Arch. parasit.*, t. XII, n° 1, 20 mars 1908, pp. 28-31.

(3) Communiqué par M. BRAULT.

(4) *Note sur la pathol. des indig. algér.* (sans date).

sang est prélevé de nouveau une heure après, puis plusieurs fois par jour du 12 au 16 juillet, à toute heure de la journée et de la nuit, puis encore le 22 juillet, le 5, le 6, le 8 et le 24 août. De très nombreuses lames sont ainsi examinées à l'état frais et colorées. Jamais on ne revoit de microfilaires.

Le malade, entré définitivement en convalescence de sa fièvre récurrente le 15 juillet, n'a présenté aucun symptôme attribuable à la filariose. Ses antécédents sont négatifs à ce point de vue. Suffisamment intelligent et capable de s'observer, il déclare que sa santé est habituellement très bonne. L'intégrité du système lymphatique paraît actuellement complète.

La microfilaire observée présente les caractères suivants:

1° Trouvée en plein jour dans le sang périphérique;

2° Pas de gaîne;

3° A la tête, pas de membrane dentelée. La queue est obtuse et tronquée;

4° Taille fort petite: 110 µ de longueur sur 3 µ 2 de largeur;

5° Plusieurs taches: une assez claire près de la tête, un trait transversal près de la queue, une tache peu claire au tiers et aux deux tiers du corps, une autre plus nette un peu en arrière de la moitié du corps.

Ces caractères nous font penser qu'il s'agit d'une microfilaire du groupe de *Filaria perstans*.

Cette microfilaire paraissait localisée jusqu'à présent à l'Afrique occidentale. Notre malade n'a jamais quitté la Berbérie; il s'agit bien ici d'un Algérien, et ce cas démontre qu'il existe en Algérie un mode de transmission d'une filariose.

Si la pénétration du Sahara multiplie un jour les communications entre le Soudan et l'Algérie, on peut craindre que les infections si répandues dans l'Afrique tropicale, trypanosomiases et filariose en particulier, ne se propagent vers l'Afrique du nord et ne rendent nécessaire la protection sanitaire de sa lisière saharienne.

L'Elephantiasis, ses rapports avec la lymphangite endémique des pays chauds

Par W. DUFOUGERÉ.

L'éléphantiasis est une maladie très commune aux Antilles, et pendant les cinq années que j'y ai passées, j'ai pu en observer un

très grand nombre de cas; mais il existe une maladie encore plus fréquente; c'est la lymphangite, appelée vulgairement « erysipèle ». Au début, j'ai considéré la lymphangite comme la première phase de l'éléphantiasis, et j'attribuais cette dernière affection à la répétition des accès de lymphangite. Mais, depuis lors, mon opinion a changé complètement et j'ai pu constater cliniquement que la lymphangite et l'éléphantiasis sont deux maladies absolument différentes et qu'un individu peut, pendant son existence, avoir de très nombreuses poussées de lymphangite sans jamais présenter d'éléphantiasis. J'ai eu maintes fois l'occasion de constater ce fait; j'ai suivi de très près les malades atteints de lymphangite et j'ai pu me rendre compte que chez la plupart d'entre eux, cette maladie — dont la récidive est pourtant la règle — évoluait sans laisser d'éléphantiasis. Les membres atteints augmentaient de volume au moment de l'accès aigu, mais une fois cette période terminée, tout rentrait dans l'ordre; les téguments reprenaient leur couleur normale, leur souplesse, et les mensurations les plus exactes ne révélaient pas d'augmentation de volume. Il faut donc laisser de côté la théorie d'après laquelle l'éléphantiasis serait une « dermite chronique consécutive à de nombreux accès de lymphangite ».

Si on peut avoir de la lymphangite sans jamais présenter d'éléphantiasis, la réciproque n'est pas vraie; les 62 malades atteints d'éléphantiasis que j'ai examinés, m'ont tous déclaré formellement que leur mal avait débuté par un accès d'érysipèle, et à l'appui ils donnaient la description très exacte de la crise aiguë (rougeur des téguments à un niveau déterminé, chaleur, douleur vive, cordon partant de la partie malade et allant aux ganglions voisins, augmentation de volume de ces mêmes ganglions. Quant aux symptômes généraux ils consistaient en une fièvre intense, accompagnée de vomissements).

Le rapport étroit qui existe entre ces deux maladies m'a fortement intrigué et j'ai recherché, par l'examen du sang, la cause de ce rapport.

Tout d'abord j'ai examiné du sang pris chez des individus sains et indemnes de toute affection. La plupart du temps leur sang ne présentait rien d'anormal; ensemencé sur des milieux de culture il restait stérile. Cependant, chez 3 individus sains — en apparence — j'ai trouvé des microfilaires vivantes, dont l'une semblait bien être une *Filaria nocturna* avec sa gaine.

Au microscope, le sang pris chez des éléphantiasiques présentait une particularité assez bizarre. J'y ai trouvé, en effet, des morceaux de filaires mortes, bien caractéristiques; j'ai même une fois trouvé une microfilaire toute entière, et la micro-photographie qui se trouve à la page 34 de mon ouvrage représente le cadavre de ce parasite. Cette découverte, confirmée par M. le Dr HEBRARD, directeur du Service de Santé, est restée, pour moi, pendant longtemps, une chose difficile à expliquer.

Plus tard, en ensemençant du sang, provenant d'une région atteinte de lymphangite aiguë, j'ai constaté que ce sang n'était pas stérile puisqu'il donnait naissance à de nombreuses colonies d'un cocco-bacille que je n'avais jamais vu jusque-là. De nouvelles expériences faites avec toutes les garanties d'asepsie nécessaires, m'ont permis de retrouver chaque fois le microbe en question, tantôt associé à du staphylocoque ou à du streptocoque, mais le plus souvent (9 fois sur 10) à l'état de pureté absolue. C'est un diplocoque ressemblant beaucoup au gonocoque, mais en différant par sa grosseur et par ce fait qu'il prend le Gram. C'est un aérobie parfait, dont la forme et la grosseur varient suivant le milieu dans lequel il a été cultivé. J'ai considéré et je considère encore ce microbe, auquel j'ai donné le nom de *lymphocoque*, comme l'agent infectieux, cause initiale de la lymphangite endémique des pays chauds. Presqu'en même temps que moi, M. le professeur LE DANTEC signalait dans le sang des éléphantiasiques, la présence d'un diplocoque semblable, auquel il donnait le nom de dermocoque. D'après lui, l'éléphantiasis des pays chauds serait produit par ce diplocoque, dont la symbiose avec le streptocoque provoquerait l'accès de lymphangite.

Je ne partage pas entièrement l'avis de M. LE DANTEC. Voici quelle serait, selon moi, la pathogénie de l'éléphantiasis, pathogénie qui résulterait des constatations que j'ai faites et que j'ai mentionnées plus haut.

« La présence dans le sang de filaires d'une variété quelconque constitue un état morbide indispensable à la production de l'éléphantiasis, mais cette dernière affection ne se produit réellement que lorsque les filaires sont mortes. Cette mort est la conséquence de l'inflammation produite par le lymphocoque; les cadavres des embryons viennent obstruer les vaisseaux lymphatiques et occasionner un épanchement de lymphe dans les tissus ».

La seule présence du lymphocoque dans les tissus ne peut produire que de la lymphangite.

Fièvre de Malte. Inefficacité de la Quinine à dose ordinaire. Guérison rapide par la Quinine à dose massive

Par H. DE BRUN.

Il est admis que la fièvre de Malte n'est influencée par aucun traitement; que le changement d'air semble parfois donner quelque résultat, mais qu'en tout cas la quinine est absolument inefficace.

L'observation suivante permet d'affirmer que, si la quinine à dose moyenne est sans effet, le même médicament administré à dose massive a rapidement guéri un malade chez lequel le changement de climat n'avait produit aucun résultat.

Pierre Rab..., 48 ans, originaire de Hammana, m'est adressé de Port-Saïd par le Dr SALOMON KHOURY et me remit une note détaillée de sa maladie rédigée à mon intention par le Dr S. KHOURY, que je ne saurais trop remercier de son obligeance, note qui se résume de la façon suivante :

Antécédents héréditaires et personnels nuls, et dans tous les cas sans relation avec l'état actuel. Est malade depuis 6 mois. La maladie a débuté par une fièvre présentant le type bi-quotidien avec les trois stades, si bien que le sujet fut d'abord considéré comme atteint d'impaludisme. L'inefficacité de la quinine à assez haute dose (1 gr. 50 par jour) fit penser à la fièvre de Malte, opinion qui fut confirmée par un séro-diagnostic positif.

Pendant ce semestre, la maladie fut caractérisée par des périodes fébriles durant chacune de deux à quatre semaines et aboutissant tantôt graduellement, tantôt brusquement, à une apyrexie quelquefois absolue, plus souvent relative. Cette apyrexie durait au maximum 6 à 7 jours, après quoi survenait une nouvelle période fébrile de deux à quatre semaines, et ainsi de suite jusqu'au jour de l'admission dans mon service.

Les périodes fébriles ne présentaient pas toujours le même caractère et affectaient tantôt le type paludéen, tantôt le type typhique, la température oscillant entre 37 et 38 le matin, 39,5 et 41 le soir.

Les symptômes importants furent une diaphorèse profuse pendant les deux premiers mois et un gonflement rhumatoïde de certaines articulations accompagné de douleurs névralgiques aussi violentes que fugaces. Ces douleurs et ce gonflement sont survenus au cours du quatrième mois. La douleur, à un moment donné, fut tellement vive que le malade, s'abstenant du moindre effort de peur de l'exaspérer, retint volontairement ses urines pendant 50 heu-

res, préférant maîtriser ainsi les sollicitations impérieuses du sphincter vésical que de s'exposer à subir les souffrances que lui causait l'effort léger de la miction. Appelé à ce moment, le Dr S. KHOURY retire 2 litres 1/2 d'urine et continue à sonder le sujet pendant deux jours. Après quoi la douleur disparaît brusquement et la miction redevient normale.

L'urine n'a jamais présenté de sucre ni d'albumine.

Au moment de son départ pour Beyrouth le malade a perdu 7 kilog.

Quinine, aspirine associée au camphorate de pyramidon, arrhénal, cacodylate de soude, strychnine, six injections sous-cutanées d'électrargol n'eurent aucun résultat et ne parvinrent à atténuer dans la plus faible mesure ni la durée ni l'intensité des périodes fébriles.

Il entre dans mon service le 7 avril. Il est alors considérablement amaigri et très faible, mais ne présente aucune altération viscérale sérieuse. La rate est normale. Le foie, légèrement gros, déborde de deux travers de doigt les fausses côtes. Léger emphysème pulmonaire ; cœur normal.

Les urines peu abondantes (800 grammes) ne contiennent ni sucre ni albumine et donnent, pour 24 heures : chlorures : 7 gr. 10 ; urée : 17 gr. 93 ; phosphates 0 gr. 83.

Désirant connaître exactement les caractères de la courbe thermique et l'effet curatif (?) du changement de climat, je laisse pendant cinq jours le malade sans traitement. La fièvre poursuit son cours habituel, et la température, descendant le matin entre 37° et 38°, oscille le soir entre 39° et 40°.

La résorcine, le bleu de méthylène, les injections sous-cutanées de sérum antidiphtéritique restent sans résultat.

C'est alors que je commence le traitement intensif par la quinine (chlorhydrate neutre) et fais administrer le médicament en injections sous-cutanées aux doses suivantes :

17 avril	1 gramme le matin	
18 avril	2 grammes le matin	
19 avril	2 grammes le matin	1 gramme le soir
20 avril	2 grammes le matin	2 grammes le soir
21, 22, 23, 24	2 gr. 50 le matin	2 gr. 50 le soir ,
25, 27, 28, 29, 30	2 grammes le matin	2 grammes le soir

Il ne sera pas sans intérêt d'ajouter que dès le premier jour j'ai supprimé le régime lacté auquel le malade était soumis et lui ai permis de manger suivant son appétit qui, du reste était excellent.

La cure a duré quatorze jours pendant lesquels le sujet a absorbé 52 gr. 50 de quinine sans jamais avoir présenté ni bourdonnements d'oreilles ni le moindre signe d'ivresse quinique en dépit de doses considérables de quinine que je lui ai fait injecter (5 gr. *pro die* pendant 5 jours et 4 gr. *pro die* pendant 5 jours).

Sous l'influence de ce traitement, la température s'abaisse rapidement si bien qu'à partir du 21 avril, jour où j'ai fait administrer 2 gr. 50 le matin et 2 gr. 50 le soir, on peut considérer la maladie comme terminée.

Du 1er mai, jour de la suppression de la quinine, au 9 mai, jour de sa sortie de l'hôpital, le sujet n'a plus de fièvre et se déclare guéri.

Il va passer deux mois dans le Liban où sa santé est parfaite. Je le revois le 15 juillet ; il a notablement engraissé, ses couleurs lui sont revenues, il se sent dispos et plein d'entrain et n'a jamais été mieux portant. Le 23 septembre, il m'écrit de Port-Saïd où il est revenu depuis deux mois et m'envoie l'expression de sa gratitude pour sa complète guérison.

Malaria as a cause of purpura hemorrhagica

WILLIAM H. DEADERICK, M. D., Mariana, Arkansas.

Purpura simplex is not of uncommon occurrence in malaria. Purpuric eruptions are also occasionally noted in hemoglobinuric fever. But when associated with genuine hemorrhages, constituting the true *morbus maculosus* WERLHOFFII, it is exceedingly rare, so rare indeed that I am able to find mention of only half a dozen cases.

EISENMANN (1839), WENMARNING (1846) and TCHOUPRINA (1897), are said to have seen such cases (1).

BASTIANELLI and BIGNAMI (2) report a case of chronic malaria complicated by WERLHOFF'S disease. In addition to severe cutaneous hemorrhages there was bleeding from the gums, ears, and nose. Estivo-autumnal parasites were found in the blood.

HIRTZ and BERNHEIM (3) report a fatal case complicating chronic malaria. Besides the purpuric hemorrhages upon the skin and the mucous membranes of the lips, mouth and nose there was abundant epistaxis.

The case of MARCHIAFAVA and BIGNAMI (4) was in the person of a woman who was three months pregnant. After having suffered for two days with headache she was seized with bleeding at the nose which, beginning as a slight oozing, constantly increased in quantity until she was in an extremely weak state. The skin, especially that of the neck, breast and abdomen, was covered with hemorrhages and bleeding from the gums and nose continued. The day after the bleeding began the temperature was 104°, the pulse small and frequent, the respiration hurried, the skin earthy in color, and the spleen a little enlarged. The blood contained an enormous number of unpigmented endoglobular parasites. Heroic doses of quinine were injected hypodermically. On

(1) Cited by MANNABERG, *Malarial Diseases*, Philadelphia, 1905.

(2) BASTIANELLI and BIGNAMI, *Bull. del. Soc. Lancisiana*, Rome, 1890, IX, x.

(3) Cited by LAVERAN, *Traité du Paludisme*, Paris 1907.

(4) MARCHIAFAVA and BIGNAMI, *Summer-Autumn Malarial Fevers*, London, 1894.

the third day notwithstanding the fever had fallen and the hemorrhage ceased she miscarried. This was followed by hemiparesis of the right side, accompanied by partial aphasia which was for the most part sensory. In about a month the patient recovered from this paralysis but there remained for a long time a state of psychical weakness with great excitability and a group of symptoms recalling the phenomena of disseminated sclerosis. A complete cure was finally effected.

I have recently had the opportunity to observe a case. A brief history follows; Mrs B..., female, aged 22, married, nullipara, a native of West Virginia, has been living on a shanty boat in Eastern Arkansas for three years. The cause of her father's death is unknown; her mother died of heart disease. The patient had typhoid fever complicated with pneumonia when a child and has had chronic otitis media on the left side since babyhood. For about five years she has had chills during both summer and winter at intervals not exceeding one month. During the summer of 1907 while she was having a series of chills purpuric spots appeared all over the body and the same time hemorrhages began to occur from the mouth and nose. The bleeding from the mouth was abundant and during the night would saturate cloths placed under the head and soak through to the pillow. During the day she was constantly spitting blood. The epistaxis was not so profuse. As the malarial paroxyms would abate the hemorrhagic symptoms would gradually disappear to return again with the onset of the chills. The menstruation has been very irregular for the past few years being sometimes scanty, at other times, especially when the purpuric symptoms were in evidence, excessive. When I first saw her on April 1st. 1908, she had just recovered from the effects of a hemorrhage from the mouth and nose sufficiently to make the trip to the office. She was pale and the abdomen distended so that she appeared to be about six months pregnant. The entire body was covered with petechiæ and ecchymoses, and petichiæ were to be seen upon the mucous membrane of the mouth; the tongue looked pale and anæmic. The pulse was 110 and very soft and compressible; the temperature was 97°5. The first sound of the heart was scarcely audible. The spleen which was very hard, reached beyond the umbilicus and to the anterior superior spinous process. The patient was very nervous

and the lips and fingers trembled constantly. The appetite was irregular, the digestion poor, and the bowels constipated. There were ni signs of rheumatism. The examination of the blood was negative for parasites; she had recently been takink « chill-tonic ». The red cells numbered 3.950.000, the whites 7.900. There was an almost entire absence of platelets. The hemoglobin was estimated at 60 % (TALQUIST). The differential leucocyte count was: small mononuclears 25 %; large mononuclears 14 %; polymorphonuclears 51 %; eosinophiles 10 %. The treatment prescribed consisted of a teaspoonful every four hours of an elixir containing five grains of calcium chloride to the dram, besides an antimalarial tonic of strychnine, arsenic, iron and quinine. Within a week all purpuric spots had disappeared excepting a large ecchymosis on the left forearm. On May 30th. the hemoglobin was 100 % though the spleen was still considerably enlarged; she has had no chills nor purpuric symptoms up to this date which is the longest interval free from chills she has enjoyed in several years.

MARCHIAFAVA and BIGNAMI (1) call attention to the importance of differentiating these cases from acute leukemia. They saw a case of acute leukemia in a young girl who had purpuric skin with hemorrhages from the gums, stomach, genitals, and elsewhere, in which hemorrhagic malarial infection had been diagnosed on the strength of an irregular temperature and an enlarged spleen. The microscopic examination of the blood revealed the true condition.

Fièvre spirillaire en Abyssinie

Par P. DOREAU.

M. E. BRUMPT a communiqué à la Société de Pathologie Exotique, dans sa séance du 8 juillet dernier, un cas de transmission expérimentale de Spirilles à un singe, le *Macacus rhesus*, par des

(1) MARCHIAFAVA and BIGNAMI, *Malaria*, New-York, 1900.

piqûres d'*Ornithodorus* importés d'Abyssinie et infectés naturellement dans leur pays d'origine.

Il en concluait que la « fièvre des tiques » doit être très répandue dans toute l'Abyssinie et le pays Galla.

Au mois de mai, au cours d'une mission entre Djibouti et Addis-Abbaba, je viens d'avoir l'occasion d'observer un cas de spirillose humaine.

Ce cas est le premier qui ait été noté, à ma connaissance, en Abyssinie. Il confirme le résultat des expériences de M. Brumpt.

Aussi, me semble-t-il intéressant d'en rapporter l'observation et de décrire les caractères morphologiques du spirille abyssin humain, qui permettent de le ranger aux côtés des spirilles d'Obermeier, de Dutton, de Novy, de Carter.

Le malade était un ascari de l'escorte, de race abyssine, âgé de 30 ans et nommé Damana. Il me fut présenté le 20 mai.

Il me raconta que sa maladie avait débuté vers le 8 mai, à Moullou (point situé à 450 kilom. à l'ouest de Djibouti) par de violents frissons, de la céphalalgie et de la fièvre. Remis au bout de peu de jours, il put continuer son service et suivre la caravane à pied jusque vers le 18 mai. A cette date, ses forces l'abandonnèrent et il dut rester couché.

Pendant les journées des 20, 21, 22 mai, les symptômes observés furent les suivants :

Hyperthermie continue variant de 39°8 à 40°.

Pouls à 108.

Prostration très accentuée ; traits défaits, œil éteint, voix faible. Le malade n'avait pas la force de se lever seul ; quand on l'avait mis debout, ses jambes fléchissaient, il était pris de vertiges, et serait tombé s'il n'avait été soutenu.

Violentes douleurs à la tête et aux reins.

Refus de toute nourriture ; vomissements verdâtres ; constipation rebelle. Langue cependant peu chargée.

Peau sèche et brûlante.

Conjonctives très pâles.

Pas d'ictère. Urines très foncées.

La rate, notablement augmentée de volume, dépassait de trois travers de doigts le rebord costal. Le foie était également hypertrophié.

L'examen du sang me permit de déceler des spirilles.

Je tâchai d'abaisser sa température pendant ces trois jours par la quinine et l'antipyrine.

Le 23 mai, la température tomba à la normale, et le malade put, malgré sa faiblesse, se tenir à mulet pendant une longue étape, soutenu il est vrai par l'instinct de conservation, tout voyageur isolé étant en danger en pays dankali.

Obligé de quitter la caravane pour le service de la mission, je ne revis le malade que le 31 mai.

Son sang ne contenait pas de spirilles.

Il était resté cependant sans force, avec un malaise constant, des douleurs à la tête et aux reins.

Le 1er juin, la fièvre reparut.

Le 2 juin, température axillaire 40°5 à 11 heures du matin, 39°5 à 6 heures du soir. Pouls à 126.

Le 3 juin, température 36°5 le matin, 40° le soir. Pouls à 100.

Mêmes symptômes que pendant le paroxysme fébrile précédent : adynamie, refus de toute nourriture. Vomissements, constipation.

J'essayai de nouveau la quinine et l'antipyrine contre l'hyperthermie.

Le 4 juin, la température tomba à 36°5 le matin, le pouls à 66 ; le soir la température était à 35°, le pouls à 110.

En même temps, l'adynamie disparut brusquement ; le malade se sentait mieux, marchait sans aide.

La convalescence fut très rapide. Le foie et la rate avaient repris leurs dimensions normales 4 jours après la chute de la température.

Le nommé Damana est redescendu d'Addis Abbaba à Diré Laoua à pied avec la mission et n'avait pas présenté de nouvelle rechute au 5 août.

Je dois noter que le malade prétend avoir éprouvé deux autres atteintes de la même affection : la première, il y a dix ans, aurait duré un mois ; la seconde, il y a trois ans, plus de deux mois.

Il est bien difficile de savoir si ces atteintes de fièvre étaient dues à l'hématozoaire du paludisme ou à la spirillose.

Cette observation donne lieu aux remarques suivantes :

1° La durée de la maladie a été un peu inférieure à 1 mois ;

2° Les paroxysmes fébriles ont été vraisemblablement au nombre de 3 ;

3° La période d'apyrexie qui s'est écoulée entre le 2e et le 3e paroxysme ne s'est pas accompagnée d'une amélioration sensible dans l'état général du malade ;

4° La convalescence a été extrêmement rapide ;

5° Aucun symptôme ne me semble pathognomonique dans un cas semblable et le microscope seul permet de poser un diagnostic ferme ;

6° La chute de la température au moment des deux crises observées le 23 mai et le 4 juin, a suivi le traitement quinique.

Y a-t-il une relation de cause à effet et la quinine a-t-elle agi en réduisant la durée du paroxysme fébrile ou bien est-ce une simple coïncidence ?

Griesinger, en Egypte, avait déjà cru obtenir de bons effets de la médication quinique dans les fièvres récurrentes.

Il ne s'est produit aucun cas de contagion dans l'entourage du malade. Il couchait à la mode abyssine, sur une peau de bête étendue sur le sol, à côté de ses camarades ; des poux et des tiques existaient dans sa tente comme dans toute tente abyssine.

Au point de vue étiologie, le soin que prenait la mission d'éviter les campements ordinaires des caravanes n'exclut pas la possibi-

lité pour notre malade d'avoir été piqué au voisinage des points d'eau par des Argas infectés.

Les Spirilles n'ont été visibles dans le sang périphérique que pendant les périodes fébriles.

Les frottis du 22 mai en contenaient fort peu.

Les frottis du 2 juin, au contraire, en montraient des quantités, 4 ou 5 par champ, quelquefois davantage.

Les spirilles étaient presque toujours isolés. J'ai cependant observé quelques amas de cinq ou six spirilles disposés pêle-mêle.

Par le Giemsa, les spirilles se colorent uniformément en violet. Ils se présentent sous l'aspect d'un filament mince, enroulé en spirale, dont les extrémités sont effilées.

On en trouve de longueurs très variables : le plus grand nombre offrent 4 à 6 tours de spires et mesurent de 13 à 18 μ ; mais de toutes petites formes de 2 à 3 ondulations et de très grandes formes de 8 à 11 ondulations ne sont pas rares ; les premières n'ont pas plus de 4 à 5 μ et les secondes mesurent jusqu'à 28 et 31 μ.

La forme des spirilles est également très variable :

Chez les uns, les ondulations sont semblables et forment une spirale régulière, tantôt allongée, tantôt incurvée de façon à figurer dans son ensemble un arc de cercle, un S ou un V.

Chez d'autres les ondulations sont irrégulières et de dimensions inégales.

D'autres fois enfin les ondulations sont peu ou pas marquées et le filament spirillaire affecte la forme de boucles variées, de points d'interrogation fantaisistes, d'anneaux irréguliers.

Il existe quelques formes de division transversale. Je n'ai jamais noté plus de deux spirilles accolés par leurs extrémités effilées.

Les caractères particuliers du Spirille abyssin sont une grande tendance à s'incurver dans le sens de sa longueur, à former des boucles et une variété considérable de dimensions.

D'après Schellack, la longueur maxima des Spirilles européen et américain serait de 20 μ, et celle du Spirille africain (Duttoni) serait de 24 μ.

Le Spirille indien, d'après Percival Mackie, mesurerait en moyenne 10 à 16 μ et atteindrait 26 à 32 μ. Les dimensions de ce dernier seraient celles dont se rapprocherait le plus le Spirille abyssin.

Rien ne permet cependant de les identifier. Il faut attendre d'avoir réuni de nombreuses observations pour comparer la mortalité et les particularités cliniques produites par ces deux Spirilles. Il faudra enfin essayer vis-à-vis de chacune des espèces connues cette pierre de touche qui consiste dans l'immunisation que donne une atteinte antérieure contre une atteinte nouvelle de virus identique.

Comme conclusion pratique, les constatations de M. BRUMPT et les miennes étendent à une nouvelle contrée le domaine géographique de la fièvre spirillaire et indiquent la nécessité de se protéger en Abyssinie, non seulement contre les anophèles, mais encore contre les tiques, si l'on veut éviter « la fièvre ».

A propos du " Pian "

Par Ch. NICOLAS.

Le pian, ou frambœsia (yaws des Anglais) improprement appelé « Touga » par les Canaques, est excessivement répandu parmi les onze mille cinq cents indigènes de l'archipel des Loyalty.

C'est de cette affection que l'on pourrait dire que tous l'ont, l'ont eue, ou l'auront. Cette affection frappe tous les sexes indistinctement, mais c'est avant tout une maladie de l'enfance, souvent de l'adolescence, parfois, mais rarement, de l'âge adulte. Elle est si fréquente que l'opinion populaire la considère comme nécessaire à la bonne santé ultérieure de l'individu.

Nous l'avons vu souvent débuter aux pieds et aux commissures labiales. Ce dernier siège est facilement explicable par l'habitude qu'ont les indigènes de tous âges de se passer de bouche en bouche la canne à sucre dont chacun ronge un morceau, de boire à même aux mêmes trous d'eau ou à la même calebasse. Pour expliquer le début par la face plantaire des pieds, il faut savoir que les indigènes vont pieds nus et se rappeler que le sol entier des îles est de formation madréporique. Presque partout les pointes de coraux affleurent le sol ou en émergent. Le Canaque de la Grande Terre, lui-même, habitué à marcher pieds nus, ne peut arriver à le faire aux îles qu'après plusieurs mois de douloureuse accoutumance.

En raison de l'anatomie spéciale de la plante du pied et de son aponévrose résistante et tendue, les tumeurs de pian sont particulièrement douloureuses à ce siège.

L'état du sol contribue à y entretenir les lésions pianiques. Il

en résulte que les malades, pendant des périodes de plusieurs mois, s'habituent alors à marcher en valgus ou plus souvent en varus et chez les tout-petits cette attitude prolongée crée de véritables pieds bots, pieds bots facilement redressables quand ils sont à temps corrigés. Nous venons d'en corriger un par simples manœuvres manuelles, sans anesthésie, suivies d'un plâtre pendant 45 jours.

La durée de la maladie varie de trois mois à un an.

Il ne nous a pas été donné de constater des cas de mort par le pian, nous avons, au contraire, remarqué que les malades conservaient tout leur appétit et que la croissance des enfants n'en paraissait pas retardée. Deux fois seulement on me présenta des enfants avec des lésions buccales, qui me firent craindre une apparition de noma, mais que de simples lavages d'eau bouillie bicarbonatée firent disparaître.

Récemment (*Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1908), MM. Levaditi et Nattan-Larrier, d'une observation de pian faite sur un blanc, dans le Haut-Congo, et d'une étude expérimentale basée sur l'inoculation au singe, ont conclu que s'il existe des différences appréciables et incontestables entre les agents pathogènes du pian et de la syphilis, entre le chancre pianique et le chancre syphilitique, ces nuances ne sont pas assez tranchées pour que l'on puisse considérer les maladies comme dissemblables. Bref, le pian serait une variété atténuée de la syphilis.

Or, dans l'archipel des Loyalty, nous trouvons à la base des causes de contagion : la promiscuité dans les cases sur les mêmes nattes ; l'échange des manous (ou pagnes) entre indigènes ; la communauté des vases à boire, parfois même avec les chiens et les cochons, qui vivent souvent dans la case ; le passage de bouche en bouche de certains aliments, de la cigarette, de la pipe.

Toutes ces circonstances sont favorables à la transmission d'une maladie dont les manifestations sont exclusivement d'ordre cutané et suffiraient à expliquer comment il se fait que les 9/10es des indigènes loyaltiens ont, ont eu ou auront le pian. Si nous cherchons du côté des maladies régnantes parmi cette population, nous voyons toute leur pathologie dominée par le pian, la tuberculose et la lèpre.

Il ne viendra à l'idée de personne de faire dériver ou même d'attribuer à la lèpre ou à la tuberculose un rôle quelconque dans la genèse du pian ; reste la syphilis.

Certes, il ne nous vient pas à l'esprit d'élever le moindre doute sur les expériences de MM. LEVADITI et NATTAN-LARRIER. Mais nous voudrions bien montrer qu'ici, où le pian est si répandu, l'observation clinique n'est pas d'accord, non avec les expériences du laboratoire que nous ne discutons pas, mais avec les conclusions que leurs auteurs en tirent.

En ce qui concerne les deux spirochètes et les deux lésions initiales, retenons leurs déclarations ; il existe des différences appréciables et incontestables.

L'observation clinique du pian aux Loyalty est en complet accord avec cette affirmation, en ce qui concerne le pian. Mais nous trouvons bien d'autres dissemblances entre les deux affections.

Ces deux honorables auteurs parlent de chancre pianique. Or, ici, ce terme serait souvent impropre et nous avons vu des cas où le début était plus souvent une plaque muqueuse qu'un chancre. Nous avons fréquemment observé des cas où l'éruption pianique était généralisée d'emblée.

Enfin, tandis que dans l'évolution de la syphilis nous avons une série de manifestations successives bien déterminées, en trois périodes, avec des durées constantes, surtout dans la succession des symptômes initiaux, de la première et même de la seconde période, nous ne trouvons rien de tel dans le pian des Loyaltiens.

La durée du pian ne rappelle en rien celle de la syphilis, car, elle est en moyenne de 4 à 6 mois aux Loyalty, rarement plus. Enfin, elle ne donne que deux lésions : la pustule cutanée ou mieux papule pustuleuse, et la papule végétante, formant excroissance ou tumeurs végétantes et fissurées. Tantôt on observe la première forme seule, tantôt la seconde, qui succède rapidement à une éruption discrète et donne alors à l'affection une durée plus longue que dans le premier cas.

Si nous notons encore que la fièvre de début est peu marquée, et les douleurs rhumatoïdes exceptionnelles, nous aurons signalé les traits caractéristiques du pian aux Loyalty.

Il y guérit sans jamais laisser à sa suite aucune lésion rappelant les gommes ou syphilides tertiaires. Enfin, il y guérit radicalement, sans aucune médication.

La syphilis se rencontre aux îles Loyalty, absolument classique dans toutes ses manifestations. Il convient seulement de noter

que cette affection est rare et que la paralysie générale progressive et le tabes sont très rares, inconnus même, osons le dire. Les mêmes remarques ont été faites, et nous l'avions remarqué pour la race arabe. Mais tandis que chez ces derniers, la syphilis est de règle et les dystrophies héréditaires très fréquentes, ici, au contraire, nous n'avons rencontré qu'exceptionnellement des symptômes de spécificité héréditaire, que ce soient lésions dentaires, buccales, oculaires ou osseuses. Si le pian était une syphilis atténuée, ce serait surtout l'apanage de l'adulte. Or, dans l'archipel des Loyalty, ce sont presque tous les enfants ou les adolescents qui sont touchés. D'autre part, l'âge même des malades est peu en faveur d'une contagion vénérienne, par coït ou autre, mais, au contraire, extra-génitale.

Si c'était d'ailleurs une syphilis, une première atteinte conférerait l'immunité vis-à-vis de la vérole. Or, malgré que la syphilis soit très peu répandue ici, il s'en rencontre quelques cas et chez des individus qui ont eu le pian.

Ce ne peut donc pas être une syphilis acquise atténuée.

Il faudrait donc admettre que ce fût une syphilis héréditaire atténuée, ce qui cadre mal, cliniquement, avec l'absence ici presque complète de la syphilis héréditaire et de ses lésions, que nous connaissons tous, avec la rareté de la syphilis acquise, avec ce fait, enfin, que parfois le pian se déclare chez l'adulte. (Nous avons observé un cas sur notre domestique même, âgé de 41 ans.)

Pour toutes ces raisons, nous nous croyons autorisés à conclure que, des observations cliniques du pian, excessivement fréquent dans nos îles, nous ne pouvons déduire que le pian soit une syphilis atténuée, tout au moins avec sa symptomatologie et les conditions pathologiques et hygiéniques ambiantes dans l'archipel des îles Loyalty.

A propos de la note de M. Ch. Nicolas sur le pian

Par LEVADITI et NATTAN-LARRIER.

Les remarques faites par M. Ch. Nicolas, à propos de nos conclusions concernant les relations entre la syphilis et le pian,

nous semblent critiquables, l'auteur ayant mal interprêté notre pensée. Personne ne soutient que pian et syphilis sont deux affections identiques, évoluant dans des contrées différentes. Pourquoi comparer alors entre elles la symptomatologie et l'évolution de ces deux processus morbides, afin de découvrir des dissemblances connues et acceptées depuis longtemps ? Nous-mêmes, n'avons-nous pas dit « qu'il existe des différences appréciables et incontestables entre l'agent pathogène du pian et celui de la syphilis, de même qu'entre le chancre pianique et le chancre syphilitique (1) » ? Mais, de là, il ne s'ensuit nullement que ces deux affections soient totalement différentes l'une de l'autre et qu'elles ne soient liées par aucune affinité ni microbiologique, ni histo-pathologique, ni même clinique. Ce serait tomber dans l'erreur, car : 1° le *Spirochaeta pertenuis* est, de tous les spirochètes connus, celui qui se rapproche le plus, au point de vue tinctorial et morphologique, du *Treponema pallidum ;* 2° les lésions histologiques de l'ulcère pianique, sauf l'hypertrophie papillaire, l'infiltration polynucléaire et l'intensité des altérations vasculaires, ressemblent à celles du syphilome primaire ; 3° au point de vue clinique, la confusion est souvent possible entre cet ulcère pianique et certaines syphilides hypertrophiques à caractères papillomateux.

Reste la question de l'immunité croisée. MM. Neisser, Baermann et Halberstædter ont établi que les singes pianiques ne sont pas réfractaires vis-à-vis du virus de la vérole et que les animaux syphilisés peuvent prendre ultérieurement le pian. Nous n'avons pas pu confirmer cette dernière conclusion de Neisser et de ses collaborateurs, nos singes, anciennement syphilisés, s'étant montrés réfractaires à l'égard du virus pianique. C'est là le motif qui nous a déterminés à admettre que le *virus du pian* « possède une activité moins accentuée que celui de la syphilis », tout en acceptant l'existence d'une parenté étroite entre les deux virus. M. Nicolas cite de nouvelles observations de pianiques ayant acquis ultérieurement la vérole. Or, nous n'avons pas soutenu le contraire, puisque nous avons accepté les conclusions de Neisser ayant trait à la possibilité de syphiliser les singes ayant eu auparavant le pian. Pour combattre notre thèse, il aurait fallu citer

(1) Levaditi et Nattan-Larrier. *Ann. de l'Inst. Pasteur,* 1908, vol. XXII, p. 260.

des cas de syphilitiques avérés s'étant montrés plus tard sensibles aux virus de la Framboesie, et c'est précisément ce que l'on cherche vainement dans le travail de M. NICOLAS.

Cette possibilité de transmettre le yaw aux sujets vérolés est-elle démontrée à l'heure actuelle ? Les recherches expérimentales de NEISSER et BAERMANN ne le prouvent pas, à notre avis ; nous en avons fait la critique dans notre mémoire déjà cité. Cependant, M. CASTELLANI nous a confié qu'il aurait réussi à conférer le pian à des hommes en pleine évolution de la vérole. S'il en est ainsi et la publication des détails des recherches de M. CASTELLANI ne tardera pas à nous le montrer, nos résultats pourraient s'interpréter de la façon suivante : ayant expérimenté avec un virus puisé chez un sujet en voie de guérison, et ayant, de plus, passé ce virus par l'organisme du chimpanzé, nous nous sommes trouvés en présence d'un *Spirochaeta pertenuis,* dont la virulence s'était jusqu'à un certain point amoindrie. Il était ainsi devenu incapable d'engendrer une lésion pianique chez les singes syphilisés et réfractaires vis-à-vis de la vérole.

En résumé, nous persistons à croire que, si le pian est certainement différent de la syphilis, il constitue néanmoins une affection qui offre un certain degré de parenté avec la vérole.

Contribution à l'hématologie de la lèpre

Par ANDRÉ et MARCEL LEGER.

L'hématologie de la lèpre reste encore obscure, malgré le nombre relativement grand de travaux auxquels elle a donné lieu.

Pour beaucoup d'auteurs, il y a diminution du nombre des hématies et du taux de l'hémoglobine. MITSUDA s'inscrit contre cette opinion : le sang resterait normal en globules rouges et en hémoglobine chez les lépreux qui se trouvent dans de bonnes conditions d'alimentation et sont indemnes d'autres affections intercurrentes.

Le nombre des globules blancs est normal ou est diminué. La leucocytose, signalée dans quelques cas, serait l'indice d'une infection surajoutée.

L'équilibre leucocytaire est troublé. GAUCHER et BENSAUDE, DARIER, GASTOU, LEREDDE, JOLLY, BETTMANN, SABRAZÈS et MATHIS, SICARD et GUILLAIN ont signalé dans la lèpre une éosinophilie qui peut être considérable. — Pour MITSUDA, l'augmentation des acidophiles est plus marquée dans la forme tuberculeuse que dans la forme nerveuse de l'affection ; elle n'existerait même

que dans la seule forme tuberculeuse d'après MOREIRA. — JEANSELME considère l'éosinophilie comme inconstante et de valeur restreinte au point de vue séméiologique. — Dans un cas de lèpre anesthésique au début, publié par SABRAZÈS, le pourcentage des éosinophiles n'était que de 3,9 %. — CABRAL DE LIMA apporte dans sa thèse 25 observations de lépreux, tuberculeux ou nerveux : les éosinophiles étaient toujours en nombre normal ou ne dépassaient que de peu la normale.

Une autre modification de la formule leucocytaire a été relevée : c'est le pourcentage élevé des éléments de la série lymphoïde. WINIARTSKY, dans 17 cas, signale l'augmentation des mononucléaires. Cette même augmentation est constatée 24 fois sur 25 par CABRAL DE LIMA : elle porte 8 fois sur les lymphocytes seuls, 1 fois uniquement sur les grands mononucléaires, et 15 fois sur ces deux variétés de globules blancs. D'après MOREIRA, la mononucléose est plus fréquente dans les formes tubéreuse et mixte que dans la forme anesthésique.

Enfin, tout dernièrement, notre excellent ami des troupes coloniales, G. BOURRET, a publié l'examen du sang de 19 lépreux qu'il a eu l'occasion de soigner en Guyane, à la léproserie de l'Acaruany. De ses importants documents nous ne retenons que ceux qui ont trait à la formule leucocytaire. L'éosinophilie est la modification la plus fréquente qu'il ait relevée (16 fois sur 19) ; mais les éléments acidophiles n'étaient pas plus spécialement nombreux dans une forme clinique que dans une autre. Le pourcentage élevé des lymphocytes a été aussi très souvent noté (14 fois sur 19) .Les grands mononucléaires ont été presque toujours trouvés diminués de nombre.

Comme contribution à l'étude hématologique de la lèpre, nous apportons 38 observations de lépreux, que l'un de nous a recueillies pendant son séjour à Madagascar. Il s'agit de malades visités au moment de leur admission à la léproserie d'Antsirabé (province de Vakinankaratra).

L'affection revêtait 16 fois la forme tuberculeuse, 20 fois la forme nerveuse, 2 fois la forme mixte. Les malades n'avaient encore été soumis à aucun traitement médicamenteux. Les prises de sang ont toutes été faites dans la matinée, le sujet étant à jeun depuis la veille. Les frottis, fixés à l'alcool-éther, ont été colorés par l'hématéïne-éosine ; la formule leucocytaire a été établie sur un nombre de plus de 300 globules blancs comptés. La numération des hématies, le dosage de l'hémoglobine n'ont pu être effectués, l'instrumentation nécessaire faisant défaut.

Le tableau suivant résume nos examens hématologiques. Les malades sont classés suivant la forme clinique de lèpre qu'ils présentent ; nous en indiquons le sexe et l'âge, et mentionnons le résultat de la recherche du bacille de HANSEN dans le mucus nasal.

Il ressort de l'examen des données que nous apportons que le facies hématologique n'est pas le même dans la lèpre nerveuse et dans la lèpre tubéreuse.

Cas	Forme clinique de l'affection	Polynucléés neutrophiles	Lymphocytes	Grands Mononucléaires	Eosinophiles	Formes de transition	Age et sexe des malades	Recherche du b. de Hansen dans le mucus nasal
		°/o	°/o	°/o	°/o	°/o		
1	Lèpre nerveuse.	60.86	22.73	13.99	0	2.40	H. 27 ans.	—
2	id.	59.23	9.79	29.89	1.08	0	H. 14 »	--
3	id.	57.85	18.77	22.60	0.77	0	F. 27 »	—
4	id.	65.87	22.31	10.58	0	1.23	F. 38 »	—
5	id.	66 06	6.42	25.70	1.20	0.60	F. 35 »	+
6	id.	76 85	15.41	6.99	0	0.74	H. 24 »	—
7	id.	58 07	13.77	26.04	2.10	0	F. 18 »	+
8	id.	44.27	19.27	33.75	0.78	1.92	H. 26 »	+
9	id.	68.95	13.73	16.71	0.59	0	F. 50 »	+
10	id.	58.21	27.54	13.93	0	0.31	H 33 »	—
11	id.	51.48	19.68	26.54	0.53	1.76	F. 35 »	+
12	id.	65.97	22.07	9.87	0.78	1.30	H. 12 »	+
13	id.	63.37	18.79	17.59	0.24	0	H. 37 »	+
14	id.	54.81	29.74	14.57	0.29	0.58	F. 27 »	+
15	id.	74.38	13.70	8.98	0.24	2.69	F. 60 »	+
16	id.	62.25	22.70	12.49	0 45	2.10	F. 27 »	—
17	id.	60.71	23.28	14.28	0 43	1.29	F. 29 »	+
18	id.	56.18	29.70	12.87	0.49	0.74	F. 38 »	—
19	id.	46 21	37.12	14.96	0	1.70	F. 30 »	—
20	id.	69 14	13.74	15.52	0.76	0.83	F. 40 »	+
21	Lèpre mixte	66.93	22.24	9.38	0.42	1.02	H. 26 »	—
22	id.	72.02	21.91	5.13	0 93	0	F. 15 »	+
23	Lèpre tuberculeuse	72.49	13.22	3.17	11.11	0	H. 7 »	+
24	id.	60.51	24.59	9.72	5.17	0	F. 30 »	+
25	id.	68.94	29.23	0.91	0.91	0	F. 33 »	+
26	id.	57.77	26 11	6.38	9.72	0	H. 8 »	+
27	id.	73.27	23.50	1.84	0.92	0.46	F. 40 »	+
28	id.	61.79	32.83	4.17	1 20	0	H. 12 »	+
29	id.	56.21	19.82	7.98	15.97	0	H. 9 »	+
30	id.	70.80	18.65	7.76	2.79	0	H. 30 »	+
31	id.	56.21	38.34	2.10	3.34	0	F. 45 »	+
32	id.	61.36	37.50	1.13	0	0	H. 26 »	+
33	id.	71.04	24.64	3.29	1.02	0	F. 10 »	+
34	id.	67 52	30.36	0.85	1.28	0	H. 12 »	+
35	id.	64.34	29.06	3.54	1.77	1.28	H. 12 »	+
36	id.	70.82	25.16	1.13	0.22	0.66	F. 50 »	+
37	id.	72.22	24.44	2.66	0.66	0	H 23 »	+
38	id.	70.29	24.93	1.23	3.18	0.36	H. 32 »	+

Dans la première de ces deux formes cliniques, une modification de l'équilibre leucocytaire frappe tout d'abord ; c'est le pourcentage élevé, parfois considérable, des grands mononucléaires. La moyenne de ces éléments dans nos cas a été de 17,38 % ; le taux le plus élevé atteint a été de 33,75 % (Observation VIII). — Dans la lèpre tuberculeuse, au contraire la proportion des grands mononucléaires reste dans les limites normales ; la moyenne de cette variété leucocytare a été de 3,81 %. — Nos conclusions diffèrent donc absolument de celles de MOREIRA, qui prétend que la mononucléose est plus fréquente dans la lèpre tuber-

culeuse. Elles ne concordent pas, non plus avec celles de BOURRET, qui n'a jamais trouvé dans le sang de ses lépreux d'augmentation des grands mononucléaires.

D'autre part, chez aucun de nos malades atteints de lèpre nerveuse, nous n'avons relevé d'éosinophilie notable; le pourcentage moyen des éléments acidophiles a été, dans nos 20 cas, de 0,53 %. — L'éosinophilie est, par contre, assez fréquente dans la forme tubéreuse de la lèpre, mais elle atteint rarement un taux élevé; deux fois seulement nous avons trouvé un pourcentage d'éosinophiles supérieur à 10 % (pourcentage moyen = 3,70). Cette éosinophilie, il importe de le faire remarquer, n'est pas constante: elle n'existe guère que dans la moitié de nos cas. C'est donc avec raison que JEANSELME a insisté sur le caractère inconstant de l'éosinophilie sanguine dans la lèpre. Il est regrettable que la plupart de ceux qui ont signalé chez leurs malades un pourcentage élevé des acidophiles n'aient pas fait connaître le résultat de l'examen microscopique des matières fécales. Le parasitisme intestinal pouvait, dans bien des cas, intervenir, et imprimer à la formule leucocytaire le caractère spécial que les apparences faisaient attribuer à la lèpre (1).

Chez presque tous les malades faisant l'objet de nos observations, la recherche des parasites intestinaux a été pratiquée; des œufs d'helminthes n'ont été rencontrés que 6 fois sur 25 (cas 7, 12, 22, 23, 26, 38).

En plus du déséquilibre leucocytaire, il existe dans le sang des lépreux, quelle que soit la forme clinique de l'affection, des modifications qualitatives des globules rouges. L'anisocytose est presque la règle. Les polychromatophiles s'observent assez souvent.

(1) C'est, par exemple, à la présence de parasites intestinaux que nous attribuons l'éosinophilie marquée qui existait dans le sang de deux annamites atteints de lèpre mixte. Il s'agit de tirailleurs, en instance de réforme, traités par l'un de nous à l'hôpital de Quang-Yen (Tonkin).

	Poly. n	Lympho.	Gds Mono.	Eosino.	F. transition.	Mastzellen
Hoan-van-Chao .	42.80	31.00	7.10	17.20	»	1.80
Dinh van-Vinh . .	56.57	28.03	5.10	9.21	1.08	»

Les deux malades, comme presque tous les annamites, étaient fortement parasités : le premier était porteur d'ascaris, de trichocéphales et d'ankylostomes ; le second d'ascaris et de trichocéphales.

Les poïkilocytes ne sont pas très rares. Dans aucun cas, nous n'avons trouvé d'hématies nucléées. Chez un malade, il existait, et en petit nombre, des globules rouges à granulations basophiles (la présence d'hématies granuleuses a déjà été dans un cas signalé par BOURRET).

En résumé, la formule leucocytaire ne subit pas les mêmes modifications dans la lèpre à forme nerveuse et dans la lèpre tuberculeuse.

Augmentation, parfois considérable, des grands mononucléaires dans la lèpre nerveuse; éosinophilie inconstante dans la lèpre tuberculeuse, tels sont les caractères qui dominent le tableau hématologique.

La formule leucocytaire dans la lèpre mixte se rapproche plus de celle de la forme nerveuse que de celle de la forme tubéreuse.

Deux remarques à propos de la lèpre

Par Ch. NICOLAS.

Le compte-rendu de la séance du 13 mai 1908, de la Société de Pathologie exotique m'apprend que MM. MARCHOUX et BOURRET ont eu l'occasion d'étudier un foyer de lèpre dans les Alpes-Maritimes, et de remarquer que la disposition topographique du village ne permet pas l'existence de gîtes à larves de moustiques et que de l'avis unanime, ces insectes y sont inconnus; dans les maisons pas de punaises. Donc, selon eux, ces insectes ne joueraient aucun rôle dans le transport du virus lépreux.

Et qui donc a jamais soutenu que le moustique fut le seul mode de propagation ?

Il est vraisemblablement un des modes de contagion et c'est tout. J'ai, dans l'archipel des Loyalty (îles Maré, Lifou et Ouvéa), 214 lépreux avérés, isolés, et près de 300 indigènes simplement suspects.

Ne retenons que les premiers.

Or, dans l'île de Maré, j'ai, sur une population de 3.500 habitants, 106 lépreux; soit 3 %. Ils sont également distribués dans

l'île où, de l'avis unanime, les moustiques sont, tout comme à Saint-Dalmas de Valdeblore, totalement inconnus; il n'y a ni rivières, ni lacs, ni étangs, ni marais; on ne boit que l'eau de puits, celle des grottes ou cavernes souterraines, ou l'eau de pluie recueillie en citernes.

Dans l'île d'Ouvéa, la situation change. L'île est petite, basse, et divisée en trois tribus. Celle du Sud ou de Mouli, séparée de l'île par un bras de mer et où les moustiques sont presque inconnus. Il n'y a que deux lépreux.

Dans la tribu du centre, car Ouvéa est une longue bande de terre orientée Nord-Sud, pas davantage, ou du moins fort peu de moustiques et là aussi deux lépreux seulement.

Mais dans la tribu du Nord, il y a marais, marécages, moustiques, fièvres, éléphantiasis et *28 lépreux!* contre le chiffre 2 pour chacune des autres tribus.

Dans l'île Lifou, un seul point, et tout petit, légèrement marécageux, et c'est là aussi où l'on trouve le plus d'éléphantiasis, de lépreux et de moustiques.

D'où cette conclusion;

Dans l'archipel des Loyalty, et sans doute dans tous les autres pays où règne la lèpre, l'absence de moustiques ou autres insectes n'exclut aucunement la possibilité pour la lèpre de se diffuser rapidement et tel est le cas de l'île Maré. Mais, là où règne la lèpre et où, en outre, les moustiques abondent, cette maladie se développe plus rapidement qu'ailleurs, ou du moins c'est ce qu'on peut observer dans les îles de Ouvéa et de Lifou.

D'autre part, nous avons eu récemment connaissance de la brochure du Dr Zambaco-Pacha, l'*Hérédité de la lèpre;* nous avouons n'avoir pas lu cet ouvrage, mais un compte-rendu assez serré. Notre confrère conclurait que la lèpre est une maladie héréditaire. Il ne semble pas ici qu'il en soit ainsi.

Nous avons, en effet, contrôlé ici, ou fait les remarques suivantes.

Les ménages de lépreux avancés sont souvent stériles, ce qui devrait amener la disparition du fléau et non son extension grandissante.

Quand parfois naît un enfant, il est sain.

La majorité des malades frappés sont des adultes; parfois il est vrai des enfants, mais un seul à 8 ans et un autre à 9 ans; et

parfois, il est vrai aussi, des lépreux ont contracté le mal à un âge avancé.

Nous avons remarqué dans l'île Maré, un cas, ou du moins une école avec plusieurs cas, de contagion évidemment scolaire, sur des enfants de familles différentes.

Tout récemment nous observions un enfant de 12 à 14 ans, au facies véritablement léonin et dont le père et la mère sont indemnes. Ce cas n'est pas isolé, nous en pourrions montrer de nombreux.

Nous avons encore un cas récent d'un adulte contagionné pour avoir abrité, caché chez lui, un lépreux trois mois durant.

Et le cas de notre malheureux confrère, le Dr M..., qui se suicida l'an dernier, après avoir contracté la lèpre aux Nouvelles-Hébrides.

Enfin, qui ne sait qu'avant 1865, la lèpre qui ravage maintenant la Nouvelle-Calédonie était inconnue. Elle y fut introduite par un Chinois.

Jusqu'en 1878, elle fut inconnue dans l'archipel des Loyalty. Cette année-là, un indigène parti sain sur la Grande-Terre de son île, revint chez lui à Maré atteint de la lèpre. Or, le village qu'il habitait à Maré, entre Tadine et Netché, a aujourd'hui disparu, et de l'île Maré la lèpre a gagné Lifou, puis Ouvéa, mais c'est à Maré, son berceau, que le pourcentage de lépreux est le plus élevé (3 % de la population) et à Ouvéa où elle est d'introduction récente, que le pourcentage est le plus faible, avec 1,6 %.

A moins d'accorder aux lépreux une excitation et une puissance génitale peu ordinaires, aux Loyalty on peut affirmer qu'il n'y a pas un fait en faveur de l'hérédité. Cela ne veut point dire qu'elle soit impossible; il faut, en médecine, se méfier des négations absolues.

Je m'estimerais heureux si ma communication amenait ceux de mes confrères qui s'intéressent à la lèpre à donner sur sa contagion et son hérédité leur avis basé sur leurs observations, prêt à me ranger du côté où je croirai la vérité.

M. Marchoux. — M. Nicolas nous prête, à M. Bourret et à moi, une opinion que nous n'avons jamais émise. Nous nous sommes contentés de dire que dans le petit foyer de St-Dalmas de Valdeblore, les moustiques et les punaises ne pouvaient pas être

accusés de transmettre la lèpre. Mais nous ne nous sommes pas cru autorisés à donner une portée générale à une enquête faite dans un seul village. En tous cas, il ne nous paraît pas que M. NICOLAS apporte dans sa note des arguments qui suffisent à démontrer le rôle des moustiques comme véhicules du virus lépreux.

Le liquide cérébro-spinal dans la Trypanosomiase humaine

Par A. BRODEN et J. RODHAIN.

Dans cette courte notice, nous ne donnerons qu'un résumé succinct des observations que nous avons pu faire, à l'examen du liquide cérébro-spinal de nombreux nègres trypanosomiés.

CARACTÈRES PHYSIQUES. — *Pression:* elle est très variable chez les individus trypanosomiés. Chez tel malade, arrivé à un stade avancé de la trypanosomiase, la pression du liquide céphalo-rachidien n'est pas augmentée et le liquide s'écoule goutte à goutte par l'aiguille de TUFFIER. Chez tel autre malade, à la première période de l'infection, la pression est notablement augmentée, et le liquide sort en un petit jet. Il n'y a pas, sous ce rapport, de règle fixe.

Coloration: au premier stade de la trypanosomiase, le liquide cérébro-spinal est clair, limpide, comme chez l'homme normal. A une période avancée de la maladie, le liquide devient trouble et l'intensité du trouble varie naturellement avec la quantité d'éléments cellulaires contenus dans le liquide. En dehors d'une infection microbienne, nous n'avons jamais constaté de tein... ou jaune verdâtre.

CARACTÈRES CHIMIQUES. — Nous avons recherché dans le liquide céphalo-rachidien des trypanosomiés, l'albumine, le glucose et la choline.

Albumine: qualitativement, elle pouvait être recherchée par le procédé simple et rapide, la chaleur en présence d'un peu d'acide acétique. Nous avons reconnu bien vite la nécessité de recher-

cher quelle espèce d'albumine se trouvait dans le liquide cérébro-spinal, et dans ce but nous avons employé des méthodes permettant de déceler isolément la globuline et la sérine.

Pour la précipitation des globulines, nous nous sommes servis ou de la méthode de Von Hammersten, saturation du liquide par le sulfate de magnésie, ou du sulfate ammonique à demi-saturation.

Après filtration du liquide, les sérines étaient précipitées, dans le premier cas, par la chaleur en présence de l'acide acétique; dans le deuxième cas, par saturation complète par le sulfate ammonique.

L'emploi de l'une ou l'autre de ces deux méthodes, pour l'examen du liquide céphalo-rachidien de nombreux malades trypanosomiés, de malades souffrant d'autres affections ou de nègres normaux, nous a permis de conclure; *le liquide cérébro-spinal renferme toujours et de la globuline et de la sérine.*

D'une façon générale, la globuline et la sérine ne se trouvent qu'en quantité très faible dans le liquide céphalo-rachidien des gens normaux et des malades trypanosomiés à la première période. La quantité de ces albumines augmente notablement chez les malades à un stade avancé de la trypanosomiase.

Quantitativement, nous avons dosé les albumines totales au moyen de la méthode d'Esbach. De nombreux essais nous permettent de dire que, dans un liquide cérébro-spinal normal, la quantité d'albumine totale ne dépasse pas 0,25 0/00. Cette quantité est notablement augmentée dans le liquide des malades trypanosomiés à un stade avancé: elle atteint rarement 1 0/00.

Glucose: pour la recherche du glucose, nous avons employé la liqueur de Fehling diluée avec 4 parties d'eau, et nous pouvons conclure: quel que soit le stade auquel est arrivé le malade trypanosomié, son liquide cérébro-spinal réduit toujours la liqueur de Fehling. Cette substance réductrice a été reconnue depuis longtemps comme du glucose.

Choline: dans aucun cas de trypanosomiase humaine, nous n'avons pu déceler dans le liquide céphalo-rachidien la présence de la choline (méthode de Denigès).

Caractères cytologiques.— Dans la trypanosomiase humaine, l'examen du liquide céphalo-rachidien, au point de vue cytologique, est d'une importance capitale.

Nous nous sommes bien trouvés de l'emploi de la méthode suivante.

La ponction lombaire est faite au moyen de l'aiguille de TUFFIER. Pour réduire à un minimum les dangers d'indisposition, nous ne recueillons que 5 cc. de liquide, qui sont centrifugés pendant 10 minutes à une vitesse de 1.900 à 2.000 tours. Le liquide est décanté prudemment, de façon à laisser sur le culot 1/10 de cc. Ce culot est examiné au microscope au moyen du compteur de globules THOMA-ZEISS.

Ce procédé nous permet de déterminer rapidement le nombre d'éléments cellulaires par mm^3 de liquide cérébro-spinal, et nous renseigne en même temps sur la nature de ces éléments.

L'étude des éléments cellulaires se fait à frais, après coloration *in vivo* au moyen du vert de méthyle en solution acide, ou enfin après fixation-coloration.

Quant au nombre des éléments cellulaires, d'accord avec différents neurologistes, nous avons considéré comme limite normale le chiffre de 5 cellules par mm^3.

Chez les malades trypanosomiés, les chiffres sont extrêmement variables. A un stade avancé de la trypanosomiase, il n'est pas rare de compter dans le liquide cérébro-spinal, plusieurs centaines, jusque 1.000 et 1.200 cellules par mm^3.

Quant à la nature de ces cellules, on sait qu'à l'état normal l'on ne trouve dans le liquide cérébro-spinal que des petits lymphocytes. La réaction pathologique initiale dans la trypanosomiase, est une lymphocytose simple. A un stade plus avancé, il se mêle aux petits lymphocytes, des lymphocytes d'un volume plus considérable, et plus tard des éléments vacuolisés et probablement de rares éléments endothéliaux. En dehors de toute infection microbienne, il ne se présente dans le liquide cérébro-spinal des malades trypanosomiés que de très rares myélocytes. Les rares éléments de cette nature que nous avons vus dans quelques cas, étaient toujours éosinophiles.

L'examen cytologique et la numération des cellules du liquide cérébro-spinal, rendent dans la trypanosomiase humaine les plus grands services pour le pronostic et le traitement.

Au point de vue du pronostic, si la trypanosomiase à la première période constitue une affection sérieuse, on peut néanmoins, avec la thérapeutique actuelle, espérer la guérir chez un grand

nombre de malades. Par contre, lorsque le système nerveux central a subi des atteintes, le pronostic devient très grave. Bien longtemps avant la clinique, l'examen cytologique du liquide cérébro-spinal nous renseigne sur ce point.

Au point de vue du traitement, l'examen cytologique du liquide cérébro-spinal est plus important encore. Quelle qu'ait été la durée du traitement, quel que soit l'état clinique du malade, le traitement de la trypanosomiase ne pourra être interrompu que lorsque le liquide cérébro-spinal est normal.

Pour l'appréciation de la guérison, apparente ou réelle du malade, l'examen cytologique du liquide cérébro-spinal rendra les plus grands services. Certes, cet examen ne devra pas nous faire rejeter d'autres moyens de contrôle, et nous estimons que l'examen du sang, notamment après centrifugation, a une valeur capitale.

Dans un rapport définitif, nous donnerons les détails de toutes nos observations.

(*Laboratoire et Hôpital des noirs à Léopoldville, Congo belge.*)

M. Nattan-Larrier. — Dans un cas de trypanosomiase humaine que nous venons d'observer, la ponction lombaire nous a fourni des résultats intéressants. Ce *cas très grave* (1) accompagné de symptômes cérébro-spinaux, nous donna un liquide céphalo-rachidien, *très pauvre en éléments cellulaires*.

Ultérieurement même, toute trace de lymphocytose disparut, quoique la maladie ne se fut guère enrayée. Mais pendant toute la durée de la maladie, le liquide céphalo-rachidien resta riche en albumine et en sucre.

(1) Nattan-Larrier et Segory. *Soc. méd. des hôpit.*, 2 juillet 1908.

Traitement de la Trypanosomiase humaine par l'atoxyl et l'orpiment (système Laveran)

Communication préliminaire

Par A. BRODEN et J. RODHAIN.

Dans une communication récente (1), LAVERAN a fait connaître les résultats heureux obtenus dans le traitement des trypanosomiases expérimentales, en combinant les injections d'atoxyl avec l'administration par la bouche d'orpiment ou trisulfure d'arsenic.

Sur la proposition du distingué savant français, cette méthode de traitement a été essayée chez l'homme, à l'Etat du Congo, et nous donnons ci-dessous les constatations que nous avons pu faire.

D'après les indications de LAVERAN, résumées dans une circulaire gouvernementale, le traitement serait appliqué de la façon suivante :

L'homme atteint de trypanosomiase recevrait 8 injections de 50 centigrammes d'*atoxyl*, les injections se faisant chaque cinquième jour. Chaque injection serait suivie, le surlendemain, de l'administration par la bouche, d'*orpiment* à doses croissantes. La dose initiale d'orpiment serait de 3 centigrammes en 3 fois; cette dose serait augmentée régulièrement de 2 centigrammes, jusqu'à atteindre 15 centigrammes.

Ce traitement comporte donc une durée de 31 jours. Nous ne cacherons pas qu'*a priori*, ce traitement nous a paru bien court pour arriver à un résultat définitif.

Avant d'appliquer ce traitement mixte à l'homme, nous avons voulu nous rendre compte du degré d'action de l'orpiment ou trisulfure d'arsenic, employé seul. Le tableau ci-dessous résume nos essais. Les doses d'orpiment ont été données en deux fois, moitié le matin et moitié le soir.

(1) *C. R. Acad. d. Sc.*, 4 novembre 07.

Jour	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Dose (centigram.)	3	4	4	4	4	4	6	8	9	10	10
1) Bongo ♂ . . .						P =+					P =+
2) Yape ♂ . . .						P =+			P =+		
3) Goteme ♀ . .						P =+			P =+		
Jour	**12**	**13**	**14**	**15**	**16**	**17**	**18**	**19**	**20**	**21**	**22**
Dose (centigram.)	12	12	13	14	16	20	22	24	24	24	0
1) Boogo ♂ . . .					P =+		P =+		P =+		P =+
2) Yape ♂ . . .					P =+		P =+		P =+		P =+
3) Goteme ♀ . .			P =+		P = o		rieo donné		P =+		—

P = ponction des ganglions ; + indique présence de trypanosomes.

Du tableau ci-dessus il résulte:

Chez les 2 malades, *Bongo* et *Yape*, l'orpiment donné à doses croissantes depuis 3 centigrammes par jour jusqu'à 24 centigrammes, soit 2,47 grammes en 21 jours, n'a pu faire disparaître les trypanosomes de la circulation périphérique;

Chez la malade *Goteme*, les trypanosomes furent absents des ganglions le 16e jour, après absorption de 1,25 gr. d'orpiment. Mais l'administration de l'orpiment étant interrompue, les parasites réapparurent dans les ganglions déjà le 4e jour après la cessation du traitement. Disparition trop momentanée des parasites pour qu'on puisse la dire réelle.

De ces quelques faits, nous croyons pouvoir conclure que l'*orpiment seul, administré par la bouche chez l'homme trypanosomié, n'exerce sur les parasites qu'une action bien faible.*

Nous avons ensuite appliqué le traitement Laveran — atoxyl et orpiment — à 14 malades pris au hasard. D'une façon générale, tous ces malades ont très bien supporté le traitement, et chez presque tous, l'état de santé général s'est notablement amélioré.

Comme moyen de contrôle sur l'efficacité du traitement, nous nous sommes basés sur l'examen du liquide cérébro-spinal et du sang centrifugé.

Nous signalons dans la note précédente, la façon dont nous

procédons pour l'examen du liquide cérébro-spinal et de sa teneur en éléments cellulaires. Nous nous bornerons à dire ici que nous croyons être en droit d'affirmer que, chez l'homme atteint de trypanosomiase, une diminution du nombre des éléments figurés du liquide céphalo-rachidien doit être considérée comme signe d amélioration dans l'état du malade; — que, inversement, une augmentation en nombre de ces mêmes éléments est symptôme d'aggravation.

L'examen a toujours porté sur une quantité de 9 à 10 cc., soumise à des centrifugations successives.

Le tableau suivant résume nos constatations:

	Liquide cérébro-spinal : leucoc. par mm³		Sang centrifugé
	Avant le traitement	Après le traitement	Après le traitement
1) Fataki ♂ .	7.2	32· jour : 4.7	7· jour : Tr=o
2) Npolo ♀ .	8.4	32· » : 4.3	7· » : Tr=o
3) Lokama ♂.	4	32· » : >1	25· » : Tr=o
4) Ngendja ♂.	2	32· » : 3.7	21· » : Tr=o
5) Eali ♂ . .	750 Tr =+	22· » : 196 Tr=o	4· » : Tr=o
6) Sumbi ♀ .	193 Tr =+	22· » : 32 Tr=o	13· » : Tr=o
7) Kilinga ♂ .	8	24· » : 4.7	17· » : Tr=o
8) Poi ♂ . .	4	24· » : 3.7	17· » : Tr=o
9) Milembo ♂.	76	22· » : 39	12· » : Tr=o
10) Kalama ♂ .	600	22· » : 218	4· » : Tr=o
11) Bokumu ♂.	625 Tr =+	22· » : 30	13· » : Tr=o
12) Gomindu ♂	1.000	22· » : 350	17· » : Tr=o
13) Nguma ♂ .	3.7	32· » : 17	21· » : Tr=o
14) Lokenie ♂ .	32.8	24· » : 47	12· » : Tr=o

Des faits indiqués dans le tableau ci-dessus, nous pouvons déduire:

Au point de vue du liquide cérébro-spinal, le nombre des leucocytes a diminué chez 12 malades sur 14 (Nous faisons abstraction, pour le moment, de la présence ou de l'absence des trypanosomes);

Chez 2 malades, le nombre de leucocytes a augmenté;

Quant à *l'examen du sang, l'un des malades présenta des trypanosomes en circulation déjà le 12ᵉ jour après la cessation du traitement.*

En somme, il y eut amélioration chez 12 malades, aggravation chez 2 autres.

Il serait téméraire de vouloir tirer de ces quelques faits une conclusion définitive.

En constatant les améliorations chez certains malades, nous ne devons pas oublier que ces sujets, jusque-là astreints au travail, étaient, depuis le début du traitement, au repos pour ainsi dire complet et avaient une nourriture abondante. Repos et bonne alimentation ne sont certes pas deux facteurs à négliger.

D'un autre côté, les aggravations ou rechutes ne nous étonnent pas. Nous avons dit tout au début que, *a priori*, le traitement nous paraissait d'une durée trop courte.

Tous nos malades sont gardés en observation et seront éventuellement soumis à une nouvelle cure. Nous communiquerons ces résultats ultérieurement.

[*Laboratoire de Léopoldville* (*Congo belge*).]

M. LAVERAN. — Je demande à présenter quelques remarques au sujet de cette note de MM. BRODEN et RODHAIN.

MM. BRODEN et RODHAIN intitulent leur note: *Traitement de la trypanosomiase humaine par l'atoxyl et l'orpiment* (*Système* LAVERAN).

Or, les travaux que j'ai publiés sur cette question ont été publiés en collaboration avec M. le Dr THIROUX; c'est donc système LAVERAN et THIROUX qu'il faut dire, si système il y a.

MM. BRODEN et RODHAIN citent une *circulaire gouvernementale* réglant, d'après *mes indications*, disent-ils, l'emploi de la médication atoxyl-orpiment chez l'homme. Cette circulaire aurait grand besoin d'être revisée aujourd'hui; il est évident que les doses d'orpiment prescrites sont beaucoup trop faibles. La dose initiale de 3 centigrammes d'orpiment peut être décuplée et la dose terminale de 15 centigrammes peut être triplée ou quadruplée.

Lundi dernier, 12 octobre, j'ai communiqué à l'Académie des Sciences une note de MM. THIROUX et TEPPAZ, sur la guérison des trypanosomiases des chevaux par la médication mixte atoxyl-orpiment ou par l'orpiment seul. Les résultats obtenus dans les infections dues à *Tr. Cazalboui* ou à *Tr. dimorphon*, sont tout

à fait remarquables. La médication que nous avons conseillée, M. THIROUX et moi, peut donc rendre de grands services dans le traitement des trypanosomiases animales.

En ce qui concerne la trypanosomiase humaine, il sera nécessaire de poursuivre les recherches commencées. Les expériences relatées par MM. BRODEN et RODHAIN ne tranchent pas la question, les doses d'orpiment employées ont été trop faibles et la médication n'a pas été assez prolongée.

Traitement de la Trypanosomiase humaine par la solution arsenicale de LŒFFLER

Communication préliminaire

Par A. BRODEN et J. RODHAIN.

Après la publication de LŒFFLER et RÜHS (1), relatant les bons résultats obtenus, dans le traitement des trypanosomiases expérimentales, par l'emploi de l'acide arsénieux en solution neutre, nous avons expérimenté ce traitement chez l'homme.

LŒFFLER prépare la solution en dissolvant 1 gramme d'acide arsénieux dans 10 cc. de soude caustique normale, portés à ébullition; il neutralise cette solution au moyen de 10 cc. d'acide chlorhydrique normal.

Il nous a paru plus pratique de faire cette neutralisation en employant comme indicateur la phénolphtaléine.

Aux 20 cc. de solution arsénicale, l'on ajoute ensuite de l'eau distillée jusqu'à avoir 100 ou 1.000 cc., selon que l'on veut disposer d'une solution à 1 o/o ou 1 o/oo. Suivant la dilution, cette solution renferme donc 1 centigramme par 1 cc. ou par 10 cc.

La solution de LŒFFLER *en injections hypodermiques.* — En injection sous la peau, nous nous sommes servis de la solution au millième, soigneusement stérilisée.

Même à cette dilution, les injections sont irritantes et provoquent localement un œdème douloureux persistant durant plu-

(1) *Deutsche med. Wochenschr.*, 1907, n° 34.

sieurs jours. Cette réaction locale est évidemment en rapport avec la dose ou quantité de solution injectée.

D'une façon générale, la solution de Lœffler exerce sur l'organisme une action identique à celle des autres arsenicaux. Bornons-nous à signaler ici l'amélioration de l'état général et la régression des ganglions lymphatiques.

Nous avons recherché tout d'abord quelles étaient les doses de solution de Lœffler, tolérées en injection hypodermique.

Ci-dessous 2 exemples:

Jour	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Waye ♂ .	0,01	0,02 P = +	0,02 P = +		P = o	P = o			P = o			P = +
Ileka ♂ .	0,01	0,02		0,02 P = +		0,02 P = +			P = o			P = +

P = ponction des ganglions. — Les doses marquées indiquent la quantité d'acide arsénieux.

Des doses de 2 centigrammes d'acide arsénieux en injection hypodermique sont bien tolérées;

L'accumulation de 2 ou 3 doses de 2 centigrammes fait disparaître les trypanosomes de la circulation périphérique;

La rechute peut se produire déjà le 6e jour.

Nous avons recherché ensuite quelle était la *dose minima unique* nécessaire pour obtenir la disparition des trypanosomes de la circulation périphérique.

Le tableau ci-dessous est instructif à cet égard.

Jour	1	2	3	4	5	6	7	8
Itambala ♂. . .	0,05	P = +						
Jepere ♂ . . .	0,05	P = +		0,05	P = +			
Kalombo ♂. . .	0,10	P = o	P = o					P = o

Des faits consignés ci-dessus, nous pouvons conclure:

Une dose de 5 centigrammes d'acide arsénieux (préparé d'après Lœffler), *en injections hypodermique, est insuffisante pour faire*

disparaître les trypanosomes de la circulation périphérique dans les 24 heures;

Une dose de 10 centigrammes fait disparaître les parasites rapidement et pour plusieurs jours.

Peut-on, au moyen de la solution de LŒFFLER, obtenir des guérisons? Nous citerons quelques exemples.

1° *Jepere* ♂ a reçu les doses suivantes :
Le 29-XI-07, le 2, 10 et 14-XII-07, chaque fois 0.05 en injection ; le 18-XII-07=0.10 gr. ; — soit 4 doses de 0.05 et 1 de 0.10 ou en tout 0.30 gr. en injection sous-cutanée.

Depuis lors les examens de lymphe ganglionnaire et de sang ont été constamment négatifs. En dernier lieu, une ponction lombaire faite le 19-VI-08, montra un liquide cérébro-spinal normal (2.5 leucocytes par mm³).

2° *Itambala* ♂ ; le 29-XI-07, le 2, 10 et 14-XII-07, chaque fois 0,05 gr. ; — le 18-XII-07=0.10 gr. ; — soit 4 doses à 0.05 gr. et 1 à 0.10, ou en tout 0.30 gr.

Depuis lors tous les examens de lymphe et de sang furent négatifs ; en dernier lieu une ponction lombaire faite le 16-VI-08, montra un liquide cérébro-spinal normal (3.7 leucocytes par mm³).

3° *Waye* ♂ : le 18-XI-07, reçoit 0,01 gr. ; les 19 et 20-XI-07, chaque fois 0.02 gr. ; le 3-XII-07, 0.10 gr. ; — soit en tout, 0,15 gr.

Depuis lors tous les examens furent négatifs. Le 17-VI-08 la ponction lombaire montra un liquide cérébro-spinal normal.

De ces quelques cas heureux, nous ne voulons pas conclure. Nous savons, en effet, qu'à certains malades atteints de trypanosomiase, il suffit de l'appoint d'une quantité quelconque minime d'arsenic, pour débarrasser leur organisme des trypanosomes. Nous reviendrons sur ce sujet ultérieurement.

La solution de LOEFFLER *administrée par la bouche.* — Quelques essais préliminaires nous ont tôt démontré qu'il ne fallait pas songer à pouvoir donner *per os* les doses considérables de 10 centigrammes, administrées en injection hypodermique.

Nous nous sommes arrêtés alors à l'administration journalière de doses moindres prises en 2 ou 3 fois.

Nous donnons dans le tableau ci-dessous quelques exemples:

Jour	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
1) Kiambo .	0.015	0,02	0,03	0,03	0,02	0,015	0,045	0,03		2 P=o		le 21e et 30e j. P=o
2) Likoogs .	0.02	0.02	0,025	0,03	0,03	0,03	0,04	0,04	2 P=o			le 16e j. : P=o
3) Olita .	0.005	0,005	0,015	0,02	0,025	0,03	0,04	0,03	0,02	2 P=o		le 31e j. P=+ *rechute*
4) Bioko. .	0,015	0,02	0,03	0,03	0,01	0,03	2 P=o					
5) Baluba .	0,01	0,02	0,02	0,03	0,03	0,02	0,02	0,03	0,03	P=o		le 17e j : P=o
6) Bongo. .	0,02	0,03	0,04	0,04	0.02	0,02	P=o				P=o	
6) Yapo . .	0,02	0,03	0,04	0,03	0,02	0,02	P=o				P=o	

Des faits signalés ci-dessus, nous pouvons conclure: *par de petites doses journalières de solution arsenicale de* LŒFFLER, *prises* per os, *l'on obtient en peu de jours la disparition des trypanosomes de la circulation périphérique.*

Bien que la solution de LŒFFLER soit beaucoup moins irritante pour le tube digestif que l'ancienne liqueur de FOWLER, elle occasionne néanmoins, après un temps variable, des troubles gastriques ou intestinaux. Il y a, à cet égard, une susceptibilité très variable suivant les individus.

D'une façon générale, nous croyons préférable de ne pas dépasser la dose de 3 centigrammes par jour, et de suspendre le traitement au moindre dérangement gastrique ou intestinal.

Nous communiquerons ultérieurement les résultats éloignés de cures à l'arsenic de LŒFFLER, poursuivis pendant plusieurs mois.

Considérations générales. — La solution arsenicale de LOEFFLER, employée en injections sous-cutanées, à dose convenable — 10 centigrammes au minimum — exerce une action énergique sur les trypanosomes de la circulation périphérique.

Malheureusement, ces injections sont douloureuses et guère tolérées par les malades.

Administrée par la bouche, l'action de la solution de LOEFFLER est moins rapide, mais néanmoins absolument évidente.

Mais la disparition des trypanosomes de la circulation périphérique, sous l'action d'un médicament quelconque, ne permet pas de conclure à la valeur curative *absolue* de cette substance.

Il faut, en outre, examiner s'il ne se produit pas de rechute et ensuite si, sous l'action du médicament, le liquide cérébro-spinal altéré revient et reste à la normale.

Absence de trypanosomes dans la circulation périphérique et liquide cérébro-spinal normal, sont les deux conditions principales qui doivent être réunies même alors que le traitement a été interrompu depuis longtemps.

Dans une note ultérieure, nous dirons si ces conditions peuvent être obtenues par la solution arsenicale de LŒFFLER.

[*Laboratoire de Léopoldville* (*Congo belge*).]

Sur le traitement de la Trypanosomiase humaine

Par GUSTAVE MARTIN et LEBŒUF.

Une des principales préoccupations de la mission française d'études de la maladie du sommeil a été la recherche d'un traitement efficace de la Trypanosomiase humaine. Nous donnerons dans une des prochaines réunions de la Société de Pathologie exotique nos résultats obtenus avec l'atoxyl employé, à différentes doses, soit seul, soit associé aux couleurs de benzidine et au mercure. Nous voulons seulement aujourd'hui attirer l'attention : 1° sur la médication de l'orpiment, conseillée par MM. LAVERAN et THIROUX (1) et, 2° sur celle de l'émétique, que M. MESNIL nous a conseillée et que nous avons pratiquée, comme BRODEN et RODHAIN, en injections intra-veineuses.

1° Dans leur rapport sur la prophylaxie de la maladie du sommeil, MM. LAVERAN et KERMORGANT ont insisté sur l'emploi de l'orpiment qui, se prenant en pilules et ne coûtant pas cher, pouvait facilement et largement être administré aux indigènes. L'orpiment, s'il faisait disparaître les Trypanosomes de la grande circulation, supprimait par suite les dangers de contamination.

M. LEBŒUF a utilisé l'orpiment seul, d'abord à des doses quotidiennes de 0 gr. 10, 0 gr. 15 et 0 gr. 20 ; chez trois premiers malades, il y eut disparition des Tryp. des ganglions ; ces succès n'ayant pu être reproduits chez deux autres malades (aucun changement dans le nombre des Tryp. des ganglions), LEBŒUF pensa que les premiers résultats pouvaient être dus à des coïncidences, et sur les conseils de M. LAVERAN d'augmenter les doses, il donna des quantités journalières de 0 gr. 30 à 0 gr. 40, puis de 0 gr. 50 à 0 gr. 80.

Ces doses, qui semblent amener une certaine amélioration de l'état général du malade provoquent souvent de la diarrhée, mais les Trypanosomes disparaissent généralement du sang et du liquide ganglionnaire.

Des recherches continuent dans ce sens. Plusieurs malades ont été mis au traitement mixte atoxyl-orpiment, mais les doses de ce

(1) LAVERAN et THIROUX. *Ann. Inst. Pasteur,* février 1908.

dernier médicament ont été jusqu'à présent trop faibles pour qu'on puisse lui attribuer les bons effets que peut expliquer l'emploi judicieux de doses d'atoxyl régulièrement administrées.

2° Sans connaître l'intéressant travail de BRODEN et RODHAIN, sur leurs premiers résultats obtenus par les injections intra-veineuses d'émétique (1), le Dr LEBŒUF avait commencé par 1 cgr. d'émétique, puis 2 et 3 cgr., et était arrivé à 10 cgr. sans provoquer le moindre phénomène général réactionnel. Il emploie une solution à 1 %, soit dans l'eau ordinaire, soit dans l'eau physiologique à 7 o/oo. L'injection à la seringue dans des conditions de rigoureuse asepsie ne lui a jamais causé d'accidents. L'injection est indolore ou presque indolore. Quelquefois, pendant une à deux minutes, il existe une très légère douleur sur le trajet des veines jusqu'à l'aisselle. Les noirs qui supportent si difficilement les injections sous-cutanées d'atoxyl acceptent assez volontiers les injections intra-veineuses d'émétique. On ne saurait trop insister sur la grande valeur d'une médication qui pourrait être tolérée par l'indigène.

Les malades paraissent rapidement améliorés par ces injections d'émétique, mais l'avenir seul nous renseignera sur leur réelle valeur.

Les Trypanosomes disparaissent vite, non seulement du sang, mais des ganglions.

Une femme (Toumba, originaire de Kassaï) a des Tryp. assez nombreux dans les ganglions cervicaux. Une injection de 5 cgr. d'émétique en solution à 1 % (soit 5 cmc.) est faite dans une veine du pli du coude à 9 h. 30 du matin. Trois ganglions cervicaux pouctionnés à 10 h. 40 ne laissent voir aucun parasite dans leur lymphe.

N'Zali de race bondjo dont les ganglions cervicaux montrent des Tryp. assez nombreux, reçoit à 2 h. 50 une injection intraveineuse de 5 cgr. d'émétique en solution à 1 %. Les recherches les plus minutieuses à 3 h. 20 ne permettent pas de déceler la présence du moindre Tryp. dans les ganglions cervicaux.

Rapprochons de ces observations celle d'un bœuf trypanosomé (*T. congolense*) qui présentait de très nombreux parasites dans le sang (10 par champ) le 15 septembre à 9 h. du matin.

A 11 heures une injection intraveineuse de 40 cgr. d'émétique en solution à 1 % soit 40 cmc. est très bien supportée par l'animal dont le sang examiné quinze minutes après montre encore des T. non rares (9 en cinq minutes).

A 11 h. 30 les Tryp. sont presque tous en boule et peu agiles. A 11 h. 45 trois formes seulement sont vues, à peine mobiles (deux lames examinées

(1) *Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene*, n° 14, juillet 1908.

par deux observateurs différents). A 12 h. 5 deux lames examinées par deux observateurs ne montrent aucune forme de Trypanosomes.
Le lendemain il n'y avait pas de T. dans le sang circulant.

Ces différentes recherches sur la valeur de l'orpiment et de l'émétique en injections intra-veineuses, soit employés seuls, soit associés à l'atoxyl, méritent donc d'être poursuivies avec persévérance.

(*Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil.*)

M. MESNIL. — Notre collègue, M. le Dr LAFONT, des troupes coloniales, directeur du laboratoire de bactériologie de l'Ile Maurice, qui expérimente méthodiquement tous les traitements propres à guérir le Surra, a essayé, sur mes conseils, l'émétique de potassium. Il a reconnu (lettres du 26 mai et du 25 juillet) que les chevaux pouvaient supporter des doses de 1 gr. à 1 gr. 50 d'emblée dans la veine jugulaire (2 gr. est une dose trop forte); les parasites disparaissent de la circulation périphérique entre 45 minutes et 1 heure. M. LAFONT publiera ses résultats en détails. J'ai voulu simplement faire connaître que, depuis plusieurs mois, il employait l'émétique par la voie intra-veineuse chez le cheval. HOLMES (*Journ. of trop. vet. Sc.*, t. III) a d'ailleurs recommandé, chez les poneys surrés, l'injection intra-veineuse, non seulement de l'émétique, mais encore de l'atoxyl et du sublimé.

Nouveaux documents sur le diagnostic microscopique de la maladie du Sommeil

Par les Drs GUSTAVE MARTIN et LEBŒUF.

TODD, dans un article récent (1), passe en revue les différentes communications françaises présentées dernièrement à notre Société, au sujet de la Trypanosomiase humaine et discute avec une courtoisie à laquelle nous rendons hommage, quelques-unes de nos conclusions.

(1) A review of the position of gland palpation in the diagnosis of human trypanosomiasis, par J. TODD in *Journal of trop. med. and Hyg.* 1er août 1908.

Cet éminent savant a été frappé de notre extraordinaire succès à trouver des Tryp. par simple examen de préparations fraîches de sang chez des individus en état apparent de bonne santé et aussi du pourcentage des Tryp. rencontrés dans le liquide cérébro-spinal dans des cas récents. Le chiffre de nos résultats à l'examen direct du sang lui paraît si élevé qu'il se demande de quelle taille étaient nos lamelles et combien nous en examinions pour chaque malade. Il n'est donc pas inutile de revenir ici sur notre façon de procéder.

La pulpe d'un doigt du patient est rigoureusement nettoyée à l'alcool et soigneusement séchée, puis piquée avec une épingle flambée. La goutte de sang obtenue par expression de la pulpe est immédiatement recueillie entre une lame et une lamelle (de 22/22 mm.) qui doivent être dans un état de propreté absolue. La préparation est examinée avec l'objectif à sec n° 7 et l'oculaire compensateur n° 4 STIASSNIE, combinaison qui fournit un grossissement de 276 diamètres. Il est indispensable de faire usage d'une platine mobile graduée afin de passer méthodiquement et sûrement en revue le plus grand nombre possible de champs dans un temps déterminé sans courir le risque de revenir sur un point déjà vu de la préparation. La durée de l'examen a été en moyenne de 10 minutes par lame. Nous n'avons en outre fait qu'une préparation par malade, sauf dans 6 cas où par exception nous nous sommes départis de cette manière de procéder.

Ayant remarqué bien souvent au laboratoire que le sang prélevé à une oreille d'un animal trypanosomé ne présentait que de très rares parasites ou même pas du tout, alors que le sang de l'oreille opposée en laissait voir de très nombreux, l'idée nous est venue d'examiner les préparations faites avec deux gouttes de sang prélevées, l'une à un doigt de la main gauche, l'autre à un doigt de la main droite. Sur 6 individus examinés de la sorte dans un même village, nous trouvâmes 4 fois les trypanosomes alors que l'examen d'un seul doigt ne nous avait donné aucun résultat positif.

De nouvelles observations, adressées du laboratoire de Brazzaville par le Dr LEBŒUF, permettent de confirmer nos premiers résultats.

Au 1er septembre 1908, sur 417 trypanosomiasiques, nous avons trouvé 152 fois le *T. gambiense* à l'examen direct du sang, soit dans 36,45 % des cas. (Au 1er oct. 1907, nous avions trouvé 81 fois le Tryp. à l'examen direct sur 217 individus reconnus infectés, soit 37,78 %.)

La recherche des variations de la présence des parasites dans le sang circulant avec l'état du malade nous a montré que :

39,41 % des cas cliniques,
31,70 % des cas suspects,
36,66 % des cas en bon état,
ont présenté des Tryp. à l'examen direct.

Nous ne notons de différences sensibles avec nos chiffres de 1907 que pour les cas en bon état qui avaient donné 44 %.

12 Européens entrent en ligne de compte dans les pourcentages qui précèdent. Nous avons constaté chez 6 d'entre eux le *T. gambiense* à l'examen direct. Nous avons pratiqué l'examen des plaques d'érythèmes chez 4 malades sans y trouver, sauf dans un cas, des tryp. plus nombreux que dans le sang de la pulpe digitale.

L'examen direct du sang est donc à conseiller et si, avec THIROUX, WURTZ et TEPPAZ (1), cet examen pratiqué dans 40 cas s'est constamment montré négatif, les recherches du Dr HECKENROTH, dans la Haute-Sangha, viennent corroborer nos résultats. Ce médecin des troupes coloniales a examiné 62 individus, dont plusieurs ne furent étiquetés « atteints de la maladie du sommeil » que par simple inspection clinique, et il a trouvé 20 fois des Tryp. à l'examen direct du sang, soit dans 32,2 % des cas. Dans une série de 12 individus, pour lesquels il examina une à deux lames, pendant un temps assez long il est vrai (20 à 40 minutes), il rencontra 6 fois le parasite à l'examen direct, soit 50 %.

Le Dr BOUET (2) a également obtenu d'excellents résultats par l'examen direct du sang dans sa mission à la Côte d'Ivoire et au Soudan, et il met ce procédé de diagnostic en parallèle avec celui de la ponction ganglionnaire.

Le nombre de nos centrifugations du sang s'élève actuellement à cent et nous donne le même pourcentage de 92 % de succès, qui peuvent se décomposer en :

100/100 de succès dans les cas en bon état.
96/100 de succès dans les cas cliniques.
85.71 p. 100 de succès dans les cas suspects.

La recherche du *Tr. gambiense* dans la lymphe extraite des ganglions a été pratiquée avec une minutie et un soin particulier, en suivant la technique indiquée par DUTTON et TODD (3) et en n'examinant que des préparations *fraîches absolument parfaites.*

Les résultats de nos ponctions ganglionnaires sont tout à fait comparables à ceux de DUTTON et TODD, puisque au 1er octobre 1907, nous obtenions le chiffre de 91,20 %.

(1) THIROUX, WURTZ et TEPPAZ. Rapport de la mission d'études de la Mal. du Sommeil et des trypanosomiases animales sur la petite côte et dans la région des Niayes au Sénégal. *Annales Institut Pasteur*, 1908, n° 7.

(2) Communication orale.

(3) DUTTON et TODD. *Mémoire XVIII of the Liverpool School of trop. med.*

Actuellement, sur 400 individus *trypanosomés*, chez lesquels tous les groupes ganglionnaires furent examinés avant de conclure à la négative (ce que nous désignons sous le nom de diagnostic ganglionnaire complet), nous avons trouvé 353 fois des Tryp., soit une proportion de 88,25 %;

dans les cas cliniques, de	84,93 %
dans les cas suspects, de	90,90 %
dans les cas en bon état, de	91,46 %

Nous avons eu un certain nombre de cas très avancés, chez lesquels nous n'avons pu faire le diagnostic que par l'examen du sang ou du liquide céphalo-rachidien. C'est de ces malades que dépend la diminution de 3 % dans le nombre des trypanosomiasiques présentant des Tryp. dans leurs ganglions.

Nous avons pratiqué 167 ponctions lombaires et nous avons eu 120 résultats positifs, soit une proportion de 71,85 %:

85,18 % de succès dans les cas cliniques
57,5 %de succès dans les cas suspects
26,31 % de succès dans les cas en bon état.

Nos conclusions sont exactement les mêmes que celles de notre dernier travail.

L'examen du sang ne doit jamais être négligé. Il ne doit pas être fait superficiellement car les Tryp. sont souvent fort peu mobiles, pressés de toutes parts par les globules qui s'autoagglutinent et passeraient certainement inaperçus à une inspection rapide. On peut les rencontrer à tous les stades de la maladie : 39,41 % de nos cas cliniques c'est-à-dire avancés, nous ont présenté des Tryp. parfois nombreux à l'examen direct du sang, et cela quelques semaines ou même quelques jours avant la mort. Nous ne saurions donc souscrire à la théorie de Thiroux, Wurtz et Teppaz, d'après laquelle, à la période d'infection sanguine par le parasite, succéderait une phase analogue à la période d'envahissement ganglionnaire de la syphilis.

La centrifugation du sang et la ponction lombaire ne doivent être employées,ainsi que nous le faisons journellement,que si les deux autres procédés (examen du sang et ponction glanglionnaire) donnent des résultats négatifs. On pourra les négliger (ainsi que nous l'avons fait d'ailleurs lors de nos explorations de 1907) au cours de rapides tournées dans la brousse si l'on veut simplement se rendre compte du degré d'infection d'une région. Il sera de toute nécessité de les employer en cas d'échec des deux autres si l'on pratique en un point déterminé la recherche systématique des malades en vue de leur traitement et de leur isolement.

Pratiquement nos conclusions ne diffèrent guère de celles de Todd et la grande valeur que nous accordons à la ponction ganglionnaire prouve que nous ne pouvons négliger le symptôme de l'hypertrophie ganglionnaire. L'attention du médecin doit être attirée devant un engorgement des ganglions sans cause apparente surtout chez des individus venant de contrées contaminées. Nous divergeons simplement d'opinion lorsque des mesures de prophylaxie doivent être basées sur ce symptôme.

Méthodes employées		Cas cliniques	Cas suspects	Cas en bon état
Examen direct du sang	Nombre d'examens. . .	206	123	88
	Résultats positifs. . . .	81	39	32
	Pourcentages.	39.41 0/0	31.70 0/0	36.66 0/0
Centrifrugation du sang	Nombre d'examens . .	53	35	12
	Résultats positifs. . . .	50	30	12
	Pourcentages	96.03 0/0	85.71 0/0	100 0/0
Sang total	Pourcentages	97.76 0/0	93.24 0,0	100 0/0
Diagnostic ganglionnaire complet	Nombre de malades . .	186	132	82
	Résultats positifs . . .	158	120	75
	Pourcentages	84 93 0/0	90.90 0/0	91.46 0/0
Ponction lombaire	Nombre d'examens. . .	108	40	19
	Résultats positifs. . . .	92	23	5
	Pourcentages	85.18 0,0	57.5 0/0	26.31 0/0

Ganglions	Cervicaux	Axillaires	Epitrochléens	Inguinaux
	Les 4 groupes ganglionnaires ont été ponctionnés chez 78 malades			
Résultats positifs	56	46	41	52
Pourcentages.	71.79 0/0	58.97 0/0	53.58 0/0	66.66 0/0

Ganglions	Sous-maxillaires	Cervicaux	Axillaires	Epitrochléens	Inguinaux
Groupes ganglionnaires . .	48	428	273	281	305
Groupes ganglionnaires ponctionnables	42	376	191	162	272
Pourcentage des ganglions ponctionnables.	87.50 0/0	87.85 0/0	69.96 0/0	57.29 0/0	89 18 0/0

	Examen direct du sang	Centrif. du sang	Sang total	Diag. ganglion. complet·	Ponction lombaire
Nombre d'examens.	417	100		400	167
Résultats positifs	152	92		353	120
Pourcentages	36.45 0/0	92 0/0	96.82 0/0	88.25 0/0	71.85 0/0

Ganglions	Sous-maxillaires	Cervicaux	Axillaires	Epitrochléens	Inguinaux
Nombre de malades ponctionnés	43	375	165	143	246
Résultats positifs.	30	274	89	74	133
Pourcentages	69.76 0/0	73.06 0/0	53.93 0/0	51.74 0/0	54.06 0/0

(*Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil.*)

Trypanosomiases des Mammifères au Congo français

(Haute-Sangha, Logone, Ouhame)

Par J. KÉRANDEL.

Au cours d'une mission dans les régions de la Haute-Sangha, du Logone et de l'Ouhame, nous avons pu, dans un voyage rapide, observer, chez les chevaux et les bœufs, des Trypanosomiases se rapportant, suivant l'avis de M. MESNIL, à *T. dimorphon* ou *congolense,* à *T. Pecaudi,* à *T. Cazalboui* et à l'infection mixte par *T. dimorphon* et *T. Cazalboui.*

T. DIMORPHON (OU CONGOLENSE). — Un trypanosome de petite taille, long de 10 à 15 μ, large de 1 μ 2, se déplaçant très peu dans le champ du microscope, animé de mouvements très vifs comparables à ceux d'un têtard et suivis d'arrêts brusques et d'ondulations lentes sur place, a été rencontré chez des chevaux et des

bœufs. Il n'a pas de flagelle libre, la membrane ondulante est peu développée ; le centrosome rapproché de l'extrémité antérieure arrondie est, en général, placé latéralement, et entouré d'une aréole claire. Le noyau est situé vers le milieu du corps. Le protoplasma est peu granuleux.

Ce parasite ne provoque chez les animaux atteints ni œdème de l'abdomen, du scrotum ou de la verge, ni tuméfaction des articulations. L'amaigrissement progressif domine le tableau clinique.

L'autopsie ne révèle que des signes de cachexie et des épanchements séreux dans le péritoine, le péricarde et la plèvre.

Ces caractères s'appliquent également à *T. dimorphon* et à *T. congolense*. A défaut d'expérimentation, qui nous a été impossible, il est difficile d'incriminer l'un plutôt que l'autre.

Nous l'avons observé chez les bœufs dans la Haute-Sangha et dans la vallée du Logone.

A Laï, il produit une légère mortalité dans le troupeau du Poste, composé de 250 bêtes environ. 3 bœufs, sur 20 choisis parmi les moins beaux, sont infectés.

Dans la même localité, il se retrouve chez 5 vaches sur un lot de 42 animaux, les plus maigres d'un troupeau de 200 têtes. Il y a lieu d'admettre que ce virus a été contracté dans les environs de Léré. Les bœufs proviennent de cette région et ont été examinés une douzaine de jours après l'avoir quittée.

Trois tentatives d'inoculation à des rats gris indigènes ont échoué.

A Zaourouyangha, près de Carnot, ce parasite est rencontré chez deux animaux dans deux troupeaux comprenant l'un 44 vaches et l'autre 20 bœufs, récemment arrivés de N'Gaoundéré (Cameroun). Plusieurs bêtes sont déjà mortes, et, d'après les renseignements obtenus, l'infection se serait produite entre Koundé et Abba.

Ce trypanosome paraît moins répandu chez les Equidés.

A Carnot, sa présence est constatée chez un cheval originaire du Cameroun, qui vit dans la Haute-Sangha depuis un an au moins. La maladie, très récente, a sans doute été contractée dans cette dernière région.

Un parasite semblable, mais légèrement plus grand, 12 à 17 μ, a infecté du 24 mai au 12 juin 1907, un autre cheval provenant

de Laï, sur les bords de l'Ouhame, entre le confluent de la Fafa et Waga.

T. Pecaudi. — Dans cette même vallée de l'Ouhame, un trypanosome, morphologiquement identique à *T. Pecaudi*, a causé le dépérissement rapide de trois autres chevaux de notre mission, originaires de Laï. Leur contamination s'est produite dans des circonstances intéressantes à noter, pendant notre voyage de retour à Carnot, par la vallée du Bahr-Sara-Ouhame. L'examen minutieux de leur sang est négatif au moment de leur départ de Fort-Archambault. Le 11 mai, à 12 kilomètres en aval du Bakasso, ils sont pour la première fois piqués par des Glossines. A partir de cet endroit, ils sont tous les jours assaillis par des tsétsés (*Gl. morsitans*), particulièrement nombreuses à l'embouchure de la Fafa. Le 4 juin, au Poste de l'Ouhame, 3 chevaux sur 4, qui depuis cinq ou six jours portent moins bien leur cavalier, montrent des trypanosomes dans leur sang. Ces parasites, très mobiles, se plaisent dans les amas globulaires, qu'ils agitent violemment; ils n'en sortent que pour y rentrer vivement. Après coloration, on distingue des formes longues et minces, à long flagelle, mesurant 20 à 28 μ sur 1 μ 5, des formes courtes et épaisses, sans flagelle libre, ayant 15 à 18 μ sur 2 μ 5 à 3 μ 5, et des formes intermédiaires. Le centrosome est situé à 1 μ 8 en moyenne de l'extrémité postérieure.

La maladie est caractérisée par une fièvre irrégulière, du larmoiement, des tumeurs abdominales, du gonflement des articulations, de l'œdème du fourreau et de la verge, des ulcérations des lèvres et de la diarrhée par intermittences. Chez l'un des chevaux, la mort est survenue au bout de trois semaines, et chez un autre au bout d'un mois. Le troisième, le plus infecté, a été abandonné dans un poste. Deux mois plus tard, à Carnot, un autre cheval qui avait circulé dans la même contrée, avait des trypanosomes semblables dans le sang.

Cette partie de l'Ouhame, où les Glossines pullulent, est à peine peuplée de quelques petits villages, qui ne possèdent d'autres animaux domestiques que de rares cabris.

Au contraire, les animaux sauvages, antilopes et hippopotames, abondent et constituent, selon toutes probabilités, le réservoir de virus, bien que l'examen de leur sang n'ait pas révélé de trypanosomes.

D'après divers renseignements, une zone analogue, très dan-

gereuse pour le bétail, existe sur le même parallèle, au sud de Fort-Archambault. Tous les troupeaux évacués du Tchad sur l'Oubangui, dépérissent rapidement dès qu'ils pénètrent dans la vallée du Gribingui, et les premiers décès se produisent à Fort-Crampel. Dans ce cas encore, ils sont exposés aux piqûres des Glossines à partir du confluent du Bamingui.

T. Cazalboui. — Avec nos chevaux, nous avions emmené de Fort-Archambault neuf bœufs également reconnus indemnes à leur départ. Dix-huit jours après avoir subi les premières piqûres des tsétsés, l'un d'eux arrive à l'étape de Bongodji très fatigué. Il ne mange pas; il a de la fièvre, du larmoiement, un écoulement nasal et de petites taches hémorragiques à la langue. Son sang contient des parasites non rares, rappelant *T. Cazalboui*. Ils sont très agiles et se déplacent rapidement et en tous sens dans le champ du microscope. Ils mesurent 21 à 25 μ sur 1 μ 5 à 2 μ. Le centrosome, entouré d'une zone claire, est placé très près de l'extrémité postérieure conique ou arrondie, et nettement colorée; il est souvent terminal. Le noyau allongé occupe la partie moyenne du corps. Le flagelle libre est long et fin.

Les jours suivants, trois autres bœufs présentent successivement des trypanosomes. Le reste du troupeau ne s'est pas contaminé parce qu'on s'est empressé de l'abattre pour la nourriture de nos hommes.

Infection mixte. — *T. Cazalboui* peut s'associer à *T. dimorphon*. Dans ce cas la maladie revêt un caractère très aigu, comme nous l'avons constaté à Nola, en novembre 1906, chez un troupeau de 36 bœufs venu de Laï depuis trois semaines. Un grand nombre de bêtes sont réduites à un état de maigreur lamentable, et trois décès se sont déjà produits. Cependant, l'infection est de date récente. Il paraît évident qu'elle s'est effectuée dans la région de Nola, puisque le troupeau y est arrivé en parfait état, et que des animaux trypanosomés ne sauraient accomplir des étapes journalières de 15 à 20 kilomètres sans dépérir avec une extrême rapidité. *Gl. palpalis* est commune au sud de Bania, sur les rives de la Sangha.

Sur les 33 bœufs qui restent, 26 sont infectés. Les parasites présentent deux types bien distincts, des grandes et des petites formes, se rapportant par leurs caractères morphologiques, l'un à *T. Cazalboui*, l'autre à *T. dimorphon*.

D'après ces observations, il résulte que, dans cette partie du

Congo, qui forme la transition entre la forêt équatoriale à Nola et la région soudanienne à Laï et à Fort-Archambault, les trypanosomiases sont la principale cause de mortalité chez les chevaux et le bétail, et le plus grand obstacle à l'élevage.

Dans la Haute-Sangha, sévissent *T. dimorphon*, seul ou associé avec *T. Cazalboui*; dans le Moyen-Logone, *T. dimorphon* (ou *congolense*); et dans la moyenne vallée de l'Ouhame *T. Pecaudi*, *T. dimorphon* (ou *congolense*) et *T. Cazalboui*.

La maladie est très inégalement répartie dans ces contrées. Des examens négatifs ont été pratiqués chez des chevaux, des bœufs, des cabris et des moutons, notamment à Bô-Bicondo, Koumbé et Carnot, dans la Haute-Sangha, à Goundi et à Fort-Archambault dans le bassin du Chari, et chez des ânes à Koumbé et à Laï.

Dans les hautes régions comme le massif orographique de Yadé, les mammifères paraissent indemnes de Trypanosomiase.

(*Mission du Haut-Logone.*)

M. MESNIL. — A propos de la constatation faite par M. KÉRANDEL, du *Trypanosoma pecaudi* dans le bassin du Chari, je dois dire que M. le Dr RUELLE, qui a été en 1906 et 1907 chef du service de santé du corps d'occupation du Chari-Tchad, a constaté l'existence chez divers animaux (chevaux et ruminants), d'un Trypan. qui, morphologiquement, m'a paru identique au *Tr. pecaudi.*

Note sur les Trypanosomiases du Dahomey

Par G. BOUET.

Chargé de mission scientifique par le Gouvernement général de l'Afrique occidentale et l'Institut Pasteur pour rechercher les foyers d'endémicité des maladies à trypanosomes dans les colonies de la Côte d'Ivoire, de la zone soudanaise qui borde les colonies anglaise et allemande du Gold Coast et du Togo et enfin du Dahomey, nous avons publié deux notes sur ce sujet sous le titre de « Trypanosomiases de la Basse et de la Haute-Côte

d'Ivoire » (*Annales de l'Institut Pasteur* — juin, décembre 1907.) Nous venons d'achever notre étude par le Dahomey en suivant l'itinéraire Ouagadougou, Tenkodogo, Pama (Gourma), Konkobiri, Kouandé, Djougou, Savalou, Savé, le chemin de fer d'Agouagon à Cotonou et enfin Porto-Novo et sa banlieue.

Jusqu'en 1907, on ne possédait aucun renseignement scientifique sur l'existence de trypanosomiases au Dahomey.

M. H. Hubert (1) a signalé des *Glossina palpalis* et M. Laveran (2) des *Gl. palpalis* et *morsitans* provenant de diverses régions de la colonie. Il était du reste bien avéré que l'existence des troupeaux dans certaines zones de la colonie était des plus précaires, que les essais tentés pour pourvoir le Bas-Dahomey en bétail avaient échoué par suite de la mort par maladie des animaux transportés, que les chevaux ne vivaient pas à partir d'un certain degré de latitude et qu'enfin de temps à autre des épizooties ravageaient le pays. En mai 1907 le Dr G. Martin publie dans les *Annales de l'Institut Pasteur* une courte note sur l'existence, chez les bœufs du Dahomey, d'une trypanosomiase due au *Trypanosoma dimorphon*. Les bœufs en question, sur la race et le lieu d'origine desquels Martin n'avait pu donner de renseignements, avaient été embarqués à Cotonou sur le *Paraguay* pour l'alimentation du bord.

Dans notre voyage au Dahomey, continuant l'exécution du plan que nous avons suivi pour nos investigations à la Côte d'Ivoire et au Soudan, nous avons recherché systématiquement la présence de trypanosomes chez les divers animaux domestiques rencontrés. En chaque point visité, nous avons examiné un nombre d'animaux de chaque espèce, toujours sensiblement égal, de façon à rendre nos résultats comparables entre eux. Comme il fallait s'y attendre, nos recherches nous ont montré que les trypanosomiases animales qui règnent en d'autres points de l'Afrique occidentale française se rencontrent également au Dahomey.

Nous dirons seulement ici que par un même degré de latitude ce sont sensiblement les mêmes trypanosomiases qui sévissent, quoiqu'il soit hors de doute qu'à peu près partout on peut rencontrer les unes et les autres. En particulier le *Trypano-*

(1) *La Géographie*, t. XV, 1907, p. 171.
(2) *Bull. Soc. Path. exotique*, t. I, p. 252.

soma dimorphon semble se cantonner partout au-dessous du 10° degré de latitude.

Quoi qu'il en soit, toutes les localités où ont porté nos investigations se sont trouvées contaminées et nous avons rencontré les trypanosomiases dues à *Trypanosoma Cazalboui, Trypanosoma Pecaudi* et *Trypanosoma dimorphon*.

La division du Dahomey en trois zones, qu'indique M. HUBERT d'après l'existence ou la non-existence de telle ou telle espèces d'animaux et la plus ou moins grande quantité de tsé-tsés rencontrées par lui nous semble prématurée dans l'état actuel de nos connaissances. Il y a évidemment des zones de répartition de tsé-tsés où celles-ci sont plus ou moins abondantes, des zones à espèces d'animaux domestiques différents, mais elles sont loin d'affecter la forme que leur a donnée l'auteur que nous citons. Elles seraient à notre avis beaucoup plus justement délimitées par la latitude. Nous reviendrons du reste sur cette question.

Des régions visitées, le Gourma est de beaucoup le moins atteint, mais sur notre itinéraire, Kouandé, Djougou, Bassila, Cabolé, Savé, Cotonou et Porto-Novo, sont des points où sévissent les maladies à trypanosomes.

Nous allons passer successivement en revue les divers animaux domestiques que nous avons examinés.

CHEVAL — Le Haut-Dahomey, surtout dans l'ancien cercle du Gourma, est relativement riche en chevaux, mais on ne peut dire qu'on y pratique l'élevage du cheval comme dans le Mossi. Le Borgou élève également des chevaux, mais la plupart des animaux qu'il nous a été donné de voir avaient une origine extra-dahoméenne si nous pouvons ainsi dire et venaient du Mossi, du Niger, ou du Sokoto (type haoussa). Ce n'est point ici le lieu d'entrer dans le détail des voyages qu'accomplissent la majeure partie des chevaux qu'on rencontre au Dahomey, comme dans toute l'Afrique occidentale du reste, avant d'entrer en possession de leur dernier acquéreur. Fort rarement un cheval examiné est né sur place. Il a été soumis à des fluctuations sans nombre. A Kouandé, par exemple, un tiers des chevaux venaient du Haoussa (Sokoto, Kano), un tiers du Mossi, un tiers du Borgou. Quant à la race cotocoli, elle a pour berceau d'origine la région de Séméré et le pays Kafiri. Elle n'est pas immunisée à l'égard des divers virus à trypanosomes puisque 3 chevaux cotocoli sur 48

ont été trouvés porteurs de trypanosomes (*Trypanosoma Cazalboui* et *Trypanosoma Pecaudi*).

Avec les autres races, dans le Gourma, nous n'avons pas trouvé d'animaux atteints pas plus du reste qu'à Kouandé, mais ce dernier point est contaminé, car en janvier 8 chevaux sont morts avec des signes très manifestes de trypanosomiase. A Kouandé, 38 chevaux ont été examinés sans résultat. A Djougou, par contre, sur 24 chevaux, 4 d'origines diverses avaient des trypanosomes (*Trypanosoma Cazalboui, Trypanosoma dimorphon*). A partir de Djougou, il ne nous a plus été donné de voir que des cotocolis, sauf à Porto-Novo où nous avons visité 2 chevaux du Lagos.

Anes. — Les ânes, toujours employés comme porteurs, nous ont semblé, au moment où nous avons parcouru le Dahomey, moins atteints qu'en Haute-Côte d'Ivoire ou au Soudan.

Leur nombre fut du reste peu élevé: 25 d'origine Mossi, dont 4 porteurs de *Trypanosoma Cazalboui*.

Bœufs. — Sauf dans le Gourma, nous avons vu peu de zébus qui faisaient, du reste, partie de troupeaux d'animaux de race Borgou ou Bambara, trapue, à forte musculature, trop connue du reste pour qu'il y ait lieu d'insister. A Pama, sur 53 examens, nous n'avons pas rencontré de trypanosomes. A Konkobiri, par contre, sur 18, 6 étaient atteints de *Trypanosoma Cazalboui* et de *Trypanosoma dimorphon*. A Kouandé, 3 sur 30 sont porteurs de *Trypanosoma Cazalboui* et *Trypanosoma dimorphon*. A Djougou, le troupeau du poste donne 3 malades sur 35 (*Trypanosoma dimorphon* et *Trypanosoma Cazalboui*). Sur 6 bœufs Borgou en transit à Djougou, 1 est trouvé porteur de *Trypanosoma Cazalboui*. Un beau troupeau de 47 têtes à Bassila est indemne.

A Cabolé, 5 bœufs sur 28 ont des hématozoaires (*Trypanosoma Cazalboui* et *Trypanosoma dimorphon*). A Savalou, sur 30, 1 seul est contaminé, probablement par le *Trypanosoma Cazalboui*.

Le Service de l'Agriculture, à la ferme de Aady près Savé, entretient un troupeau d'une cinquantaine de têtes, 2 sur 39 vus étaient atteints de *Trypanosoma dimorphon;* des bœufs de race Borgou (origine Sinandé), de passage à Savé et se rendant à Lagos, ont donné un animal atteint sur 3.

Le troupeau qu'a constitué le déporté politique Alfa-Yaya, à Abomey, est en très bon état. Sur 70 animaux vus, aucun n'était atteint lors de notre visite. Le plateau d'Abomey est très sain

(nous n'y avons pas rencontré de tsé-tsés), mais on y peut trouver des stomoxes, agents de transmission du *Trypanosoma Cazalboui*.

Un bœuf, originaire du cercle de Savalou, à Abomey depuis une dizaine de jours, nous a cependant montré des trypanosomes (*Trypanosoma dimorphon*); mais il est hors de doute qu'il est arrivé malade au milieu du troupeau de Alfa-Yaya.

Sur les animaux de race Ouémé (race des lagunes de PIERRE), vus à Cotonou et Porto-Novo, il nous a été également donné de trouver des trypanosomes. Une étude plus approfondie qu'entreprend en ce moment M. PÉCAUD nous renseignera sur la plus ou moins grande résistance de cette race aux divers virus. Nous avons examiné 61 de ces animaux : 3 étaient porteurs de *Trypanosoma dimorphon* et peut-être de *Trypanosoma Cazalboui*.

Chez des bœufs, d'origine Borgou, importés à Cotonou par petits paquets pour les besoins de la consommation locale et vivant en troupeau avec des petits bœufs de l'Ouémé, il nous a été donné de déceler 2 fois le *Trypanosoma dimorphon* sur 3 examens. Cette contamination des animaux descendus à la Côte est fatale. En Côte d'Ivoire, les bœufs à bosse du Soudan arrivent contaminés à la Côte dans la proportion de 90 %. Un commerçant européen, établi à Mané (Mossi), a descendu à Cotonou, en 1906, un troupeau qu'il a presque totalement perdu.

MOUTONS. — Les moutons sont aussi fortement atteints au Dahomey qu'en Haute-Côte d'Ivoire et au Soudan (région du Mossi). La race qu'on y rencontre est celle du Fouta-Djallon (PIERRE). Ce mouton en Afrique occidentale a une aire de dispersion géographique étendue. C'est presque exclusivement lui qu'on rencontre depuis le 12ᵉ ou 13ᵉ degré de latitude jusqu'à la mer. A peu près dans toutes les localités où il nous a été donné d'en examiner un certain nombre, quelques moutons ont été trouvés porteurs de trypanosomes. Nos investigations ont porté sur 424 animaux, 20 étaient atteints ; tous, sauf 6 porteurs de *Trypanosoma dimorphon* (Cotonou, Porto-Novo), avaient du *Trypanosoma Cazalboui*.

CHÈVRES. — Comme toujours, proportion peu élevée chez ces animaux dont la race est celle dite de la Côte et dont l'habitat est le même que celui du mouton. 339 examens pratiqués ont donné 6 cas dus au *Trypanosoma Cazalboui*.

PORCS. — Dans tout le Dahomey, on ne rencontre que la race

noire de la Côte. Sur 167 animaux, 2 ont présenté le *Trypanosoma Pecaudi* (cercle de Djougou), 1, le *Trypanosoma dimorphon* (Porto-Novo).

CHIENS. — Proportion également peu élevée d'animaux contaminés puisque, sur 181 examinés, deux cas seulement de *Trypanosoma dimorphon* ont été constatés (Cabolé, Porto-Novo).

Pour terminer, nous dirons quelques mots des mouches piquantes rencontrées.

M. HUBERT n'a rapporté en France que des *Glossina palpalis* déterminées par M. le professeur BOUVIER, du Muséum. Sa note fait bien prévoir d'autres espèces de glossines. M. LAVERAN a reçu du Dahomey des *Glossina palpalis* et *morsitans*. Nous avons trouvé la *Glossina palpalis* à peu près partout, aussi les *Glossina tachinoides* (bords de la Pendjari et de ses affluents), *Glossina morsitans*, *Glossina longipalpis* (Djougou, Cabolé, Uuémé, Zou, etc.). Nous y reviendrons dans un travail d'ensemble sur les trypanosomiases.

Nous dirons enfin deux mots de la maladie du sommeil qui, pour nous, existe à coup sûr sur les bords de la Pendjari (Batchango, 3 cas de mort l'an dernier) et dans le pays des Kafiris où quelques cas isolés se rencontrent actuellement. Ethnographiquement cela n'a rien qui doive étonner. Le pays Lobi, que nous avons visité en détail, nous a révélé de nombreux cas de trypanosomiase humaine et il est de tout point semblable au pays Kafiri. Ces deux peuples sont très probablement des branches détachées d'une même famille, les Samos ou Somos des environs de Koury-Sono (Haut-Sénégal-Niger), ainsi que le pense M. le lieutenant DESPLAGNES qui les a successivement visités. Ces peuples dont les mœurs sont les mêmes, qui vivent entièrement nus et par groupements dispersés dans tout le pays qu'ils occupent, ont dû transporter avec eux le virus dans les diverses migrations qu'ils ont accomplies.

(*Mission scientifique du* Dr BOUET *en Afrique occidentale française.*)

Ouvrages reçus

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië uitgeven door de Vereeniging tot bevordering der Geneeskundige Wetenschappen in Nederl-Indië, t. XLVIII, 1908, f. 3 et 4 (en échange).

Bulletin de la Société médicale de l'Ile Maurice, 26e année, 1908, 2e série, nos 11 et 12.

M. L. R. MONTEL, *Guide-vocabulaire du médecin français en Cochinchine.* Français-annamite. Recueil d'expressions médicales. 1 broch. de 48 pages, Saïgon, 1908.

J. SURCOUF et E. ROUBAUD. Tabanides recueillis au Congo français par la Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil. — J. SURCOUF. Tabanide (*Haematopota*) d'Abyssinie. — Tabanides (*Pangonia*) de la collection du Muséum. — Tabanides du Musée de Madrid. Extrait du *Bull. du Muséum d'Hist. nat.,* 1908, n° 5, p. 221.

LEPRA. — Recueil international des travaux publiés sur la lèpre. I. A. BARTH, Leipzig, éditeur. En échange.

Fasc. 1. — LEOPOLD GLÜCK. Die lepra tubero-anesthetica, vom Klinischen Standpunkte geschildert.

FOLEY et YVERNAULT. Un cas de lèpre d'origine soudanaise observé dans le Sud-Oranais.

Fasc. 2. — LEOPOLD GLÜCK. Die lepra tubero-anesthetica etc., fin.

J. BRAULT. Les lépreux en Algérie.

J. M. MASON. Notes on a Maori case of Leprosy.

Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, 1908.

Fasc. 11. — A. BOHNE. Ein Fall von Febris recurrens americana.

HUGO ZECHMEISTER. Die Syphilis in den Tropen, deren Verlauf und Behandlung.

F. SPRINGEFELDT. Ueber Tierkrankheiten im Gebiete der Bakossi (Kamerun).

O. SCHELLONG. Schwarzwasserfieber und Chiningebrauch.

Fasc. 12. — F. TSUZUKI. Ueber das Wesen der Beriberikrankheit auf Grund meiner epidemiologischen und bakteriologischen Untersuchungen.

TREMBUR. Beobachtungen über Ruhr in Tsingtau in den Jahren 1906-1908.

Fasc. 13. — FRIEDRICHSEN. Das auftreten der Pest in Zanzibar im Jahre, 1907.

STRONG. Vaccination against Plague.

Fasc. 14. — A. BRODEN et J. RODHAIN. Traitement de la Trypanosomiase humaine.

KRÆMER. Die Medicin der Truker.

Fasc. 15. — R. FISCH. Ueber die Pestepidemie an der Goldküste, 1908.

F. K. KLEINE. Bemerkung zu Dr MAYERS Arbeit : Beitræge zur Morphologie der spirochœten (Sp. Duttoni). Nebst Anhang über Plasmakugeln.

LIPA BEY. Das Bromural, angewandt bei Haschisch-Rauchern.

Fasc. 16. — OS. GOEBEL. Le Nagana chez la poule.

G. KEYSSELITZ et M. MAYER. Zur Frage der Entwicklung von *Trypanosoma brucei* in *Glossina fusca*.

Fasc. 17. — KÜLZ. Ueber Volkskrankheiten im Stromgebiete des Wuri und Mungs in Kamerun.

Fasc. 18. — V. D. HELLEN. Bericht über die Schlafkrankheit im Bezirk Misahœhe.

MARTINI. — Amœbentræger.

N. MINE. — Untersuchungen über den Einfluss des Reises bei Beriberi.

Fasc. 19. — Zur VERTH. Mohoros.

Boletin de Medicina, Manizales, Colombie, nos d'avril, mai, juin et juillet 1908.

La Lanterne médicale de Port-au-Prince, n° du 1er août 1908.

Revue moderne de Médecine (*Paris-Athènes médical*), avril et mai 1908.

Boletin del Ministerio de Agricultura, Buenos-Aires, t. IX, nos 5-6, mai-juin 1908.

Archivos do Laboratorio militar de Bacteriologia e Microscopia clinicas, Rio-de-Janeiro, t. I, f. 2, 1908.

Conseil supérieur de Santé de Mexico ; 9 brochures concernant la prophylaxie de la fièvre jaune, du paludisme et de la peste bubonique, 1903-1906.

La Peste bubonique à Mazatlan, 4 brochures éditées à Mazatlan et Victoria, 1903.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 NOVEMBRE 1908.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN

Correspondance

MM. KITASATO et SHIGA adressent des remerciements à la Société, au sujet de leur élection comme membres associés.

Présentations

M. MESNIL. — J'ai l'honneur de présenter à la Société les *Transactions of the Society of tropical Medicine and Hygiene*, pour 1907-1908. M. W. Carnegie BROWN, l'honorable secrétaire de la Société anglaise de Médecine et d'Hygiène tropicales, en nous adressant ce volume, ajoute que les membres de notre Société seront les bienvenus aux meetings de la Société anglaise. Ces meetings se tiennent le 3e vendredi de chaque mois, à 8 h. 30 du soir, au siège de la Société, 11, Chandos Street, Cavendish Square, Londres, W.

*
* *

M. LAVERAN. — J'ai l'honneur de présenter deux notes que j'ai communiquées aux mois d'août et de septembre à l'Académie des sciences. 1° Au sujet de *Trypanosoma Congolense* BRODEN (Acad. des Sciences, 31 août 1908), travail confirmatif d'une note antérieure sur le même sujet. 2° De l'emploi de l'émétique dans le traitement des trypanosomiases (Acad. des Sciences, 21 septembre 1908).

COMMUNICATIONS

La fièvre jaune à St-Nazaire

Par A. CHANTEMESSE.

1861 et 1908 sont — et resteront, il faut l'espérer — les deux dates marquantes de l'histoire de la fièvre jaune en France. Aujourd'hui comme autrefois les faits se sont déroulés dans des conditions à peu près identiques; il est intéressant de les rapprocher.

I

Dans sa relation de 1861 MESLIER raconte que le voilier *Anne-Marie* a des cas de fièvre jaune parmi son équipage 17 jours après avoir quitté la Havane infectée. Puis tout semble rentrer dans l'ordre et le navire arrive à St-Nazaire avec deux convalescents mais aucun malade proprement dit. *Comme plus de dix jours se sont écoulés depuis le dernier accident on croit devoir admettre le navire à la libre pratique.* A peine le déchargement est-il commencé que les accidents les plus formidables éclatent. En quelques jours 21 cas de fièvre jaune se déclarent dont 18 sur des individus venus à bord et 3 sur des personnes ayant travaillé ou habitant à proximité du navire infecté. Quelques autres se manifestent chez des matelots de navires entourant l'*Anne-Marie*.

En 1908 le paquebot *La France* part de la Martinique infectée de fièvre jaune le 11 septembre et arrive à St-Nazaire le 24 du même mois. *Un laps de temps de plus de 9 jours* s'étant écoulé depuis le départ de l'escale contaminée et aucun accident de fièvre jaune ne s'étant manifesté à bord, le navire est déclaré indemne de par le règlement. A peine le déchargement est-il commencé que des cas de typhus amaryl se déclarent ; en quelques jours 11 personnes sont atteintes et 7 meurent. Les victimes sont des garçons et employés du navire, un journalier de la ville qui était venu travailler à bord, un matelot d'un navire voisin: *La Loire*. En 1908 comme en 1861 la fièvre jaune est entrée en France *réglementairement.*

II

Meslier après avoir étudié dans tous ses détails l'épidémie de St-Nazaire (1861) concluait que la maladie n'avait été amenée ni par les marchandises, ni par les hommes et que sa cause inconnue avait son siège dans le navire même et plus particulièrement dans les cales.

En 1908 les mêmes constatations ont été relevées. Ni les malades frappés de fièvre jaune et soignés çà et là, dans la ville, à la campagne, dans les salles communes de l'hôpital, ni les marchandises livrées dans la ville ou plus loin, ni les linges et objets de literie expédiés aux blanchisseries diverses jusqu'à Bordeaux n'ont fait naître un seul cas de contagion. De nos jours comme jadis tout le danger a résidé sur le paquebot et autour du paquebot. C'est le navire qui a été malade.

A la cause mystérieuse invoquée par Meslier nous pouvons aujourd'hui grâce aux travaux modernes substituer des faits plus précis. Sur le paquebot *La France* le moustique dangereux importé de la Martinique, le *Stegomyia fasciata* était présent et encore vivant à Saint-Nazaire après l'éclosion de l'épidémie.

En voici des échantillons pris sur le navire. De plus dans la salle d'hôpital où étaient soignés les cas de fièvre jaune même à leur début, j'ai pu saisir pendant la nuit de nombreux moustiques. Ce n'était point des *Stegomyia* mais seulement des moustiques communs. Malgré la chaleur persistante et la durée d'un automne exceptionnel les culex de notre pays se sont montrés incapables de transmettre la contagion amaryle.

III

Pour éviter le retour de la fièvre jaune en France, nos règlements sanitaires doivent être changés. Il faut que des Instructions prophylactiques apprennent aux officiers de la marine marchande, ignorants de toutes ces choses, les moyens de se préserver et de se débarrasser des moustiques dans les pays dangereux et en cours de route. Il faut que nos mesures à l'arrivée soient transformées. La fièvre jaune n'est pas contagieuse dans les régions septentrionales de la France mais son importation fait naître une catastrophe qui est à la fois moins et plus qu'une épidémie. C'est un accident du travail que devrait viser la Caisse de prévoyance des marins français.

A l'égard d'une maladie aussi facile à éviter et aussi rare dans

notre pays que la fièvre jaune le devoir sanitaire et le devoir social peuvent être facilement remplis.

M. DUFOUGERÉ. — Je crois, comme M. le professeur CHANTEMESSE, que des moustiques infectés ont pu être transportés à bord en même temps que les régimes de bananes, mais je me demande si le paquebot « La France » n'a pas été contaminé par des moustiques transportés par le vent qui souffle de terre. Si le navire a accosté à quai, la chose n'est pas surprenante, d'autant plus que les chantiers de la C. G. T. sont infectés de moustiques; même si le navire a été mis en quarantaine, l'infection n'est pas impossible. Pour ma part, étant en quarantaine sur le « Salvador », je me souviens que le bateau fut une nuit envahi par des moustiques venant de terre, et qui, chassés par un fort vent, étaient venus s'abattre sur le navire. La conclusion à tirer, c'est qu'un navire qui fait escale dans une ville contaminée par la fièvre jaune, doit se tenir tout à fait au large et avoir le moins de communications possibles avec la terre. Malheureusement, les Compagnies de navigation protestent presque toujours contre ces mesures d'isolement qu'elles qualifient de « draconiennes », et le plus souvent elles passent outre.

En ce qui concerne l'épidémie de fièvre jaune qui sévit en ce moment à la Martinique, je ne crois pas qu'elle ait été importée dans l'île.

Depuis 1896, la fièvre jaune n'avait pas fait, — sous une forme épidémique, du moins,— son apparition dans cette colonie; mais, par contre, on signale tous les ans de très nombreux cas de fièvre inflammatoire qui revêtent le plus souvent une forme épidémique. Cette fièvre inflammatoire ne ressemble en rien au paludisme; d'ailleurs, elle est absolument réfractaire à la quinine, quel que soit le mode d'absorption. Elle a, au contraire, de très nombreux rapports avec la fièvre jaune (subictère, lombago intense, photophobie, asthénie, présence d'albumine dans les urines, épidémicité, etc.); le plus souvent elle se présente sous une forme bénigne qui se termine par la guérison après 3 ou 4 jours de traitement sans quinine; mais, d'autres fois, elle prend un caractère de gravité qui donne de réelles inquiétudes.

C'est ainsi qu'en 1904, un jeune parisien nouvellement arrivé dans la colonie, a été atteint de fièvre inflammatoire; il est mort

après 8 jours de traitement, avec tous les symptômes d'une fièvre jaune sans vomissements noirs.

En juin dernier, a été signalé le premier cas de fièvre jaune; mais la véritable épidémie a commencé au mois d'août. Elle présente ce caractère particulier, c'est qu'elle frappe aussi bien la population européenne que les créoles.

Je termine en vous disant que le *Stegomyia fasciata* abonde à la Martinique; on le trouve même sur les hauteurs, à Balata, par exemple, où la température, à une certaine époque de l'année, ne dépasse pas 18°.

Jusqu'ici, rien n'a été fait, pour organiser à la Martinique la lutte contre les moustiques et la population ignore complètement le rôle de ces dangereux insectes.

(Communication faite à la séance précédente.)

Règlement concernant la vente de la quinine du Gouvernement dans les bureaux de poste de l'Inde anglaise

Traduction de CAMAIL.

La quinine du Gouvernement, fabriquée à l'usine de Nedivattam, sera mise en vente dans tous les bureaux de poste de la Présidence de Madras, à l'exception de ceux du district de Madras et des villages du district de Chingleput, qui sont englobés dans les faubourgs de Madras. Elle sera également mise en vente dans le Covrg et dans tous les bureaux de la poste impériale des Etats natifs de Sandur, Banganapalle, Cochin, Hyderabad, Travancore et Mysore. Il est bien entendu que ce règlement ne s'applique pas aux bureaux de poste des Etats natifs de Pudukottai.

Le Directeur des plantations de Quinquina du Gouvernement dans les Nilgiris, prendra ses dispositions pour fournir directement l'approvisionnement en quinine à chaque bureau de poste sous forme de paquets contenant chacun 102 petits paquets de 7 grains (1) de quinine qui seront vendus 3 pies chacun (trois

(1) Le grain anglais = 0 gr. 0648, et en multipliant 0 gr. 0648 × 7 ≐ 0 gr. 4536.

pies valent 2 centimes et demi de notre monnaie au cours ordinaire de la roupie).

Le bureau de poste payera pour chaque paquet la somme de 1 roupie 8 annas, autrement dit 2 fr. 50 environ de notre monnaie; l'excédent de recette, soit un anna et demi (environ 15 centimes), provenant de la vente au détail de petits paquets, constituera la commission du vendeur.

7 paquets contenant chacun 102 petits paquets de quinine (petits paquets de 7 grains) seront expédiés à chacun des bureaux de poste principaux et à chacun des bureaux de second ordre; leur valeur, c'est-à-dire 10 roupies 8 annas, sera considérée comme une avance permanente de quinine pour chacun de ces bureaux.

Trois paquets contenant chacun 102 petits paquets seront expédiés à chacun des autres bureaux de poste de moindre importance; leur valeur, c'est-à-dire 4 roupies 8 annas, sera considérée comme une avance permanente de quinine pour chacun d'eux.

Les directeurs des bureaux de poste principaux et des bureaux de deuxième catégorie doivent compléter leur approvisionnement de quinine dès qu'ils ont vendu cinq paquets; les chefs de bureau de moindre importance sont tenus de compléter leur approvisionnement dès qu'ils ont vendu deux paquets. Ils s'adressent au Directeur des plantations de Quinquina du Gouvernement à Ootacamund.

Les chefs des bureaux de poste doivent s'assurer avec le plus grand soin que leur stock de quinine est régulièrement maintenu au complet, en temps voulu, afin que l'approvisionnement ne soit jamais épuisé.

Chaque demande pour un nouvel approvisionnement de quinine, doit être accompagnée de la valeur en mandat-poste des paquets demandés, au tarif de 1 roupie 8 annas par paquet, déduction faite des frais de mandat-poste sur le total de la commande.

On peut demander, en tout temps, n'importe quelle quantité de quinine, pourvu que la commande ne soit pas de moins de 5 paquets (contenant chacun 102 petits paquets) quand il s'agit de bureaux de poste pour lesquels l'avance permanente est de 10 roupies 8 annas, et pas moins de deux paquets pour les bureaux de moindre importance, dont l'avance permanente de

quinine est de 4 roupies 8 annas; on n'accepte pas les commandes de fractions de paquet. Les demandes pour un nouvel approvisionnement de quinine doivent toujours être écrites sur le coupon du « Money-order » (mandat-poste), d'après la formule suivante : Veuillez bien m'envoyer par retour du courrier deux, cinq, six, etc... (suivant le cas) paquets de quinine.

Nom.....
Localité.....
Date..... Timbre du bureau de poste.

Le montant du « money-order » (mandat-poste) aussi bien que les frais d'expédition doivent être prélevés par le « postmaster » (chef de bureau de poste) sur le produit de la vente de la quinine, considérée comme avance permanente. Le mandat doit être payable au Directeur des plantations de Quinquina du Gouvernement à Ootacamund. Le chef de bureau doit imprimer très nettement le cachet portant le nom de son bureau sur la partie du mandat contenant la demande, afin qu'on puisse lire aisément le nom du bureau auquel on doit expédier la quinine.

Quand la personne chargée d'un bureau de poste est l'objet d'une mutation, le montant complet de l'avance permanente des 714 petits paquets de quinine (bureaux principaux ou bureaux de second ordre) ou des 306 petits paquets (bureaux de moindre importance) doit être cédé à la personne qui prend le service, soit en nature (quinine), soit en argent, ou partie en nature et partie en argent. Mais, pour chaque somme de 4 annas existant en caisse, on déduit 3 pies (2 centimes ½) de la totalité de l'avance permanente, qui représentent la remise due au directeur du bureau de poste sortant, pour la vente de 16 petits paquets de quinine. La cession de l'avance permanente de quinine doit figurer en détail (argent et paquets) sur le procès-verbal de prise en charge envoyé au superintendant des Postes.

Toutes les communications à faire au Directeur des plantations de Quinquina du Gouvernement sont expédiées par la poste, mais tous les frais relatifs à l'envoi de la quinine et à la remise des fonds par mandat-poste sont à la charge de l'Administration des Quinquinas du Gouvernement.

Les paquets contenant la quinine en poudre, doivent être mis à l'abri de l'humidité pour éviter la détérioration.

Les Superintendants et les Inspecteurs, doivent, dans leurs vérifications de caisse des bureaux de poste, s'assurer de l'exis-

tence du fond permanent d'avance de quinine et de son bon entretien. Ils doivent se renseigner sur la manière dont les instructions ci-dessus sont exécutées et consigner dans leurs rapports d'inspection, tout ce qui peut intéresser cette partie du service; en même temps, ils fournissent une statistique de la vente de la quinine effectuée pendant la période sur laquelle porte leur vérification.

Ootacamund, 2 juillet 1906.

Le Secrétaire du Gouvernement,
A. G. Cardew.

La quininisation en Algérie

Par Edmond SERGENT

Le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* fait connaître qu'une Commission a été nommée pour s'occuper des moyens de fournir la quinine à bon marché dans les pays à paludisme. La Communication que nous adressons à la Société expose comment le Gouvernement Général a essayé d'atteindre promptement ce résultat en Algérie.

La quininisation préventive des personnes indemnes, la quininisation curative des anciens infectés (en particulier des indigènes, principal réservoir de virus), constituent une des bases les plus importantes de l'antipaludisme en Algérie.

Pour que cette quininisation se fasse dans de bonnes conditions, il faudrait:

1° Que le public puisse se procurer facilement, en abondance, la quinine;

2° A des prix stables et connus;

3° Sous une forme agréable, toute dosée, par exemple en dragées de bichlorhydrate, à l'imitation de ce que le professeur A. Celli a fait faire par l'Etat italien.

Dans le but de réaliser ce postulat, nous nous sommes mis en rapport, durant l'hiver 1906-1907, avec M. le Prof. Cazeneuve, qui venait d'être rapporteur à la Chambre du Budget de l'Algérie, et nous avons rédigé, de concert avec lui, un projet appelé

depuis, dans les journaux de pharmacie, projet SERGENT-CAZENEUVE.

Il nous a paru possible qu'une entente intervînt entre le Gouvernement Général de l'Algérie et les Pharmaciens algériens, pour que l'expansion de la quininisation fût facilitée, sans porter atteinte au privilège des Pharmaciens.

Nous avons saisi à la fois de notre projet le Gouvernement général de l'Algérie et le Président du Syndicat des Pharmaciens d'Alger, M. RAMIGEON, qui est en même temps Vice-Président de la Fédération des Sociétés de Pharmacie du Sud-Est. M. RAMIGEON a, durant l'année 1907, fait une enquête auprès des autres Syndicats algériens et des Pharmaciens indépendants.

Le 14 décembre 1907, M. JONNART, Gouverneur Général de l'Algérie, instituait par arrêté, une Commission destinée à étudier les mesures propres à faciliter, en Algérie, la vente de la quinine. Cette Commission, présidée par M. LUCIANI, Directeur des Affaires indigènes, comprenait M. RAMIGEON, Président du Syndicat des Pharmaciens d'Alger; M. le Prof. TRABUT, qui avait déjà fait prendre, il y a plus de 15 ans, des mesures pour la diffusion de la quinine; le Dr SERGENT; M. MEUNIER, inspecteur général des Services d'Assistance; le Dr MASSOUET, délégué des Médecins de colonisation d'Alger. Cette Commission, réunie le 17 mars 1908, a adopté à l'unanimité le texte suivant, qui est celui du projet SERGENT-CAZENEUVE, avec quelques modifications de détail:

La vente de la quinine au public est réglementée de la façon suivante :

— 1° Localités situées dans une zone mesurant 8 kilomètres de rayon autour d'une pharmacie ;

Les sels de quinine déterminés par l'Administration seront vendus d'après un tarif arrêté par le Gouverneur Général, après avis d'une Commission au sein de laquelle sera appelé un délégué du corps pharmaceutique algérien. En cas de variation importante dans les cours, ce tarif pourra être revisé dans les mêmes formes, soit sur la demande du délégué des pharmaciens, soit sur l'initiative de l'Administration.

Les pharmaciens devront posséder :

1° Un approvisionnement de bichlorhydrate de quinine pur, en dragées de 20 centigrammes de sel pour 30 centigrammes de sucre ;

2° Un sel insoluble de quinine sous une forme à déterminer.

— 2° Localités situées hors de la zone de 8 kilomètres de rayon autour d'une pharmacie :

a. S'il y existe un médecin de colonisation ou communal, ce médecin sera tenu d'assurer la vente de la quinine exactement comme un pharmacien dans le cas ci-dessus.

b. Dans les localités très éloignées des centres où sont établis des phar-

maciens ou des médecins autorisés à débiter des produits pharmaceutiques, seront installés des dépôts de quinine confiés à des agents des services publics.

L'approvisionnement de ces dépôts sera fait par les pharmaciens les plus rapprochés ou, dans les circonscriptions qui en sont dépourvus, par l'Assistance publique.

Les personnes chargées de ces dépôts devront livrer ces produits au prix marqué à l'extérieur en français et en arabe. Elles bénéficieront d'une remise sur le prix de vente.

La Commission de tarification désignera les maisons qui seront admises par l'Administration à fournir de la quinine. Elle déterminera aussi la forme sous laquelle la quinine sera vendue au public.

M. le Gouverneur Général ayant approuvé ces conclusions, institua une Commission permanente de tarification, comprenant à peu près les mêmes membres, et dont les travaux, déjà commencés, sont en bonne voie. Dans quelques mois, l'approvisionnement nécessaire étant réalisé, l'organisation nouvelle fonctionnera, et est appelée à réussir si les Pharmaciens l'acceptent partout. D'ailleurs, une opposition injustifiée de leur part pourrait faire songer au Gouvernement à proposer des mesures législatives restreignant, sur ce point spécial, les dispositions de la loi du 21 Germinal an XI. Quoi qu'il advienne, nous devons être reconnaissants à M. le Gouverneur Général JONNART de l'appui constant que sa haute autorité prête à la cause de l'hygiène en Algérie, et des progrès réalisés sous son administration.

Sclérose paludéenne du sommet du poumon

Par MAURICE LETULLE et L. NATTAN-LARRIER.

La sclérose paludéenne du poumon est depuis longtemps connue. En 1879, M. LAVERAN en donnait la première description, dès lors classique et reproduite par tous les auteurs.

L'observation, que nous rapportons ici, nous paraît mériter cependant d'être citée, tant à cause des conditions toutes spéciales dans lesquelles elle a été recueillie que par les détails d'histo-pathologie destinés à compléter et nous pourrions dire à renforcer les caractères vraiment spéciaux qu'offre cette curieuse variété de cirrhose pulmonaire.

Ayant pu suivre, trois années durant, un vieux paludéen cachec-

tique qui, au cours de nombreux accès de type tierce, avait présenté des signes manifestes de congestion pulmonaire du sommet droit, nous avions vu s'y établir les signes d'une induration incontestable. Les crachats ne contenaient pas de bacilles. Le malade mourut subitement.

A l'autopsie, un énorme foie palustre bouleversé par une hyperplasie nodulaire généralisée et une rate de 600 grammes gorgée de pigments mélanique et sidérosique confirmaient le diagnostic rendu certain pendant la vie par la présence d'hémamibes dans les globules rouges au cours des accès fébriles. La cause de la mort subite relevait d'une tuberculose très étendue des deux glandes surrénales, compliquée de granulie péritonéale.

Mais ce qui attirait le plus l'attention était l'état du poumon droit. Le sommet, libre de toute adhérence, était sclérosé sur une hauteur de 8 à 9 centimètres. Toute la partie indurée offrait une coloration anormale inattendue, d'un *jaune-brunâtre chamois* très spéciale, bien différente de la couleur gris-ardoisée ou vert-noirâtre, caractéristique de la pneumonie ardoisée causée, comme on sait, par l'infiltration de poussières de charbon parmi les cicatrices scléreuses péri-tuberculeuses, si communes au sommet des poumons.

Les lésions microscopiques de cette sclérose, si remarquable déjà à l'œil nu, sont les suivantes. Il existe une cirrhose pulmonaire, cirrhose interstitielle systématisée à l'ensemble des appareils lobulaires du sommet. Les cloisons inter-lobulaires et inter-acineuses, les parois alvéolaires elles-mêmes sont épaissies, condensées, fibroïdes, et cloisonnent de leurs travées régulières la totalité du parenchyme respiratoire ; seules, les bronchioles, avec leurs vaisseaux satellites, ont moins souffert et paraissent plutôt dilatées. Les colorations électives du tissu élastique (en particulier l'orcéïne) démontrent que cette singulière sclérose interstitielle, loin d'être mutilante, respecte, d'une façon générale l'armature du poumon et est essentiellement *élastigène* : toutes les travées fibreuses, sans exception, sont gorgées de fibres élastiques proliférées, tassées, accumulées même en certains points d'une façon extraordinaire, non habituelle dans la plupart des scléroses pulmonaires, sauf peut-être dans les bandes d'alvéolite fibreuse qui circonscrivent les cicatrices mutilantes de la pneumonie ardoisée méta-tuberculeuse.

Sur ce terrain de fibrose élastigène, viennent se greffer, de place en place, des îlots inflammatoires plus récents, subaigus : consistant en de vastes nappes d'éléments leucocytaires, mononucléai-

res pour l'immense majorité, infiltrées dans les mailles de tissu conjonctif; ces fusées sont surtout nombreuses au pourtour des bronchioles ; dans l'épaisseur des bronches, légèrement dilatées, qui coupent les placards fibreux, on trouve, de même, une foule de leucocytes diapédésés.

Ce qui caractérise, en second lieu, la cirrhose palustre, dans cette observation, c'est l'infiltration de la gangue scléreuse par deux sortes de pigments colorés, associés à une proportion très minime d'anthracose. De ces deux variétés de pigment, l'une, la moins importante, se compose de granulations pulvérulentes, d'un jaune ocre brillant, très irrégulières, souvent anguleuses et chargées de fer, comme prouve la réaction ferro-cyanure de potassium-acide chlorhydrique qui les teinte en bleu foncé. Ce pigment sidérosique est surtout apparent dans les cavités alvéolaires, phagocyté qu'il est par les cellules à poussièr.s. L'autre pigment, beaucoup plus foncé, d'un brun rouge sombre, se compose de granulations arrondies, de dimensions variables, certaines atteignant plusieurs μ de diamètre, et semées dans les mailles interstitielles sans aucun ordre, souvent au milieu des poussières de charbon. Elles résistent à l'acide chlorhydrique et disparaissent sous l'action du sulfhydrate d'ammonium. Il s'agit, à n'en pas douter, de pigment mélanique paludéen déposé dans le tissu pulmonaire au cours des accès fébriles.

Les alvéoles pulmonaires sont, suivant les points observés, tantôt larges, gorgés d'éléments cellulaires variés, epithéliums desquamés, leucocytes, cellules à poussières (macrophages) et globules rouges du sang, tantôt au contraire rétrécis, affaissés, tassés par l'épaississement marqué de la cloison alvéolaire fibrosée ; dans ces dernières cavités, autant que dans les grandes, les épithéliums alvéolaires sont, d'ordinaire, tuméfiés, transformés en cellules cuboïdes ou cubiques et dessinent une bordure haute et régulière, signalée pour la première fois, par M. Laveran, dans la sclérose paludéenne du poumon.

Les cellules à poussières, les macrophages qui sont en maints endroits, accumulés dans les alvéoles contiennent fréquemment, pour le même élément uni ou multinucléé, et des grains de pigment mélanique, et des fragments de pigment ocre et même, mais en minimes proportions, des poussières plus ou moins anguleuses de charbon.

Quelques cavités alvéolaires larges, en passe de transformation emphysémateuse, sont gorgées de sang et de leucocytes et ont leurs

vaisseaux pariétaux surdistendus, indiquant de la sorte un état de congestion subaigüe très notable.

Tous les détails qui précèdent nous permettent d'affirmer la nature non tuberculeuse de cette sclérose pigmentaire du sommet ; ils nous autorisent, de même, à rejeter l'hypothèse d'une « induration rouge » cardiopathique, du poumon. Le pigment mélanique infiltré dans les tissus et englobé dans les cellules à poussières confirme notre diagnostic de lésion inflammatoire chronique *paludéenne* du poumon. Cette cirrhose systématique du parenchyme respiratoire diffère de la sclérose péri-tuberculeuse par l'absence de cicatrices mutilantes, constantes au sein de toute « pneumonie ardoisée » méta-bacillaire.

Au surplus le sommet même de ce poumon, sur une hauteur d'un demi-centimètre portait une mince bordure de pneumonie ardoisée vraie, corticale, dans laquelle des désordres typiques existaient : ruptures nombreuses du squelette élastique pleural et sous-pleural, multiples ilots d'alvéolite oblitérante fibroïde juxta-cicatricielle, anthracose diffuse; ces lésions caractéristiques contrastaient du tout au tout avec l'affection paludéenne sous-jacente et permettaient une comparaison instructive. Elles nous servirent, en outre, à soupçonner le mécanisme pathogénique qui semble avoir présidé, dans ce cas, à la localisation du « paludisme pulmonaire ». Les lésions chroniques dues à la « tuberculose de guérison » ont été, lors des accès fébriles, le point d'appel de poussées congestives réitérantes du sommet et, avec le temps, la cause d'une sclérose mélanique circonscrite à la partie supérieure du parenchyme respiratoire.

L'Atoxyl dans le traitement de la fièvre paludéenne

Par J. J. VASSAL.

A l'hôpital indigène de Nhatrang (Annam), j'ai pu étudier l'action de l'Atoxyl dans 17 cas de fièvre paludéenne. Les malades étaient des Annamites provenant des chantiers de construction de la voie ferrée Phanrang-Nhatrang, où le paludisme sévit avec une grande intensité. Pendant les deux années qu'ont duré les travaux de terrassement, on relève les chiffres suivants.

	1906	1907
Cas traités à l'hôpital	152	132
Cas traités sur place	6286	974

L'Atoxyl jouit en ce moment d'une grande vogue thérapeutique, presque sans exemple. Il est rapidement devenu l'agent spécifique de la maladie du sommeil et joue un rôle prophylactique de 1er ordre dans la syphilis. Son action est encore manifeste dans plusieurs trypanosomiases, dans la syphilis acquise, dans la paralysie générale, dans la Spirillose des poules, dans la Pellagre. L'Atoxyl a été, par contre, inefficace dans la Tick Fever.

Pour combattre la Malaria, les Arsenicaux ont été depuis longtemps préconisés. (Boudin, Mossler, Guérin). R. Koch, en Afrique, a eu l'occasion d'étudier les effets de l'Atoxyl sur des nègres atteints à la fois de maladie du sommeil et de paludisme. Le pouvoir antiparasitaire de l'Atoxyl se limiterait alors au *Trypanosoma gambiense* et n'influencerait que faiblement l'évolution de l'hématozoaire de Laveran. — D'autres travaux ont paru, dont les résultats sont contradictoires.

Nos malades comprenaient exclusivement des Annamites du poids moyen de 35-45 kilos. Nous avons employé l'atoxyl en solution à 10 %. Les injections étaient pratiquées, comme les injections de quinine, profondément, dans les muscles de la fesse, sauf dans un cas (obs. 7), où elles furent faites sous la peau de l'abdomen. Les solutions étaient toujours récemment préparées et bouillies, avant l'usage, au bain-marie pendant dix minutes. Nous n'avons pas dépassé la dose de 1 gr. d'Atoxyl à la fois. C'est la même solution à 10 % qui a servi pour l'absorption par la voie stomacale, à raison de 10 cgr. d'Atoxyl par jour, sans interruption pendant dix jours et davantage.

Nous avons administré l'Atoxyl de deux façons différentes : 1° seul en injections hypodermiques ; 2° associé aux injections hypodermiques de Chlorhydrate de Quinine, soit en injections, soit par la bouche.

I. Atoxyl seul. — Nous avons pu recueillir 7 observations, dont nous ne retiendrons que 6, 4 de fièvre tierce maligne et 2 de fièvre tierce. Ce sont les nos 2, 6, 8, 15, 16, 17.

Dans l'observation (2), il s'agit d'un jeune Annamite de 23 ans, arrivé à la période de cachexie paludéenne, avec hypertrophie de la rate, œdème des extrémités, congestion pulmonaire. Le sang ne contenait que quelques rares formes de tierce maligne. Le traitement hospitalier fut prolongé 85 jours. On donna seulement 1 gr. 50 d'Atoxyl en 3 injections dans un

intervalle de 9 jours. Toute autre médication fut écartée. La courbe se maintint pendant 16 jours au-dessus de la normale avec quelques rémissions cependant. L'action parasitaire sembla donc nulle, mais l'état général fut amélioré et la rate diminua d'une manière appréciable. A noter des accidents passagers sur lesquels nous reviendrons plus loin.

Avec le cas (8) nous avons affaire à de la double tierce chez un indigène de 22 ans. La première injection d'Atoxyl, à 0 gr. 50, est faite en plein accès, tandis que le sang accuse une multiplication intense du parasite. En 6 jours, trois injections sont répétées à raison de 0 gr. 50 chacune. Le sujet s'enfuit, mais il ne tarde pas à nous revenir plus souffrant, cachectique, avec les extrémités enflées, de l'albumine dans l'urine et un souffle extracardiaque. Il n'était que trop évident que les premières injections n'avaient eu aucune action. Il reçut en totalité deux grammes d'Atoxyl en 4 jours (0 gr. 50 par jour). Les analyses hématologiques ne laissèrent aucun doute sur l'échec du traitement spécifique. L'accroissement des jeunes formes continua régulièrement : d'abord au nombre de 3 à 4 dans un champ à immersion du microscope, elles atteignirent bientôt 10 à 12. Les gamètes ne furent pas davantage influencées. L'effet sur l'état général sembla plutôt favorable, mais il ne fut pas possible de se prononcer, car le malade repartit avant la fin de sa cure.

L'observation (6) est de la fièvre tierce tout à fait typique. On l'attaqua franchement par l'Atoxyl : en 9 jours, 2 gr. 50 en trois injections. La courbe des températures, les commémoratifs cliniques, les analyses de sang prouvent bien que l'infection a suivi son cours sans aucune modification. L'expérience fut poussée à la limite de la résistance du sujet ; les enveloppements humides et les antithermiques furent nécessaires pour parer à tout accident. L'action spécifique, comparée à celle de la quinine fut certainement nulle. Cependant, après quelques rechutes peu graves, la convalescence s'établit avec une rapidité surprenante. Le malade quitta l'hôpital après un mois avec une augmentation de poids de trois kilos. Il avait reçu en tout 5 grammes 50 d'Atoxyl.

L'observation (15) tire toute son importance des accidents déterminés par l'Atoxyl. Nous la discuterons plus loin. 4 grammes furent injectés en 8 jours. La courbe marque une tendance à s'abaisser.

Traité d'une manière aussi énergique — 4 grammes en 7 jours — le malade suivant (obs. 16) vit son accès de fièvre tomber rapidement et faire place à une rémission sérieuse. Le malade avait reçu 4 grammes d'Atoxyl en 7 jours. Le médicament fut bien supporté, mais il n'est pas possible de se prononcer sur les résultats éloignés par suite du départ prématuré du sujet.

L'observation (17) peut être rapprochée de l'obs. (6). C'est aussi de la fièvre tierce : l'échec spécifique ne fait pas de doute une fois de plus. Dès que l'on revint à la quinine, la courbe s'abaissa et tout rentra dans l'ordre.

II. Atoxyl et quinine. — Le traitement mixte a été tenté dans dix cas (dont 9 ont été suivis, obs. 1, 3, 4, 5, 7, 9, 10, 11, 13) de la façon suivante:

1° Injections de Quinine associées aux injections d'Atoxyl;
2° Injections de Quinine associées à l'Atoxyl à l'intérieur.

Nous nous sommes servi du Chlorhydrate de quinine neutre en solution à 1/10.

Ce n'est que dans un cas seulement que les injections de quinine furent associées aux injections d'Atoxyl (obs. 13).

Il y eut d'abord 9 jours d'injections de Quinine à 0 gr. 50 chaque, puis 1 gr. 50 d'Atoxyl tout de suite après, en trois injections espacées, le 1er, le 2e et le 6e jour. L'affection était ancienne ; les croissants étaient fréquemment rencontrés dans le sang périphérique. Les résultats furent plutôt favorables ; le malade quitta l'hôpital amélioré très sensiblement.

Les neuf autres observations se rapportent à l'action de l'Atoxyl à l'intérieur combiné aux injections hypodermiques de Quinine.

Dans le cas (1) on inocule 6 jours de suite la Quinine. Nouvel accès de fièvre 6 jours plus tard. Les hématozoaires (*L. malariæ*) qui avaient disparu se montrent de nouveau dans le sang en assez grand nombre. L'Atoxyl est alors administré à l'intérieur, à raison de 10 cgr. par jour. On note un nouvel accès le 3e jour puis la courbe redevient normale. La splénomégalie avait subi une diminution sérieuse et l'amélioration de l'état général avait été manifeste.

Voici les faits principaux à retenir dans l'observation (3). Accès répétés de tierce maligne dont l'Atoxyl à l'intérieur pendant 10 jours ne vient pas à bout. La quinine agit efficacement dès la première injection. On la continue néanmoins à raison de 1 gr. par jour pendant cinq jours. Il est permis de supposer que l'Atoxyl, impuissant contre le parasite lui-même, avait préparé l'action de la quinine. Le malade quitta l'hôpital amélioré.

Avec (4) nous avons affaire à un cas particulièrement tenace de tierce maligne qui n'a jamais été traité. La rate dépasse le rebord des fausses côtes. Première série de 6 injections de quinine (0 gr. 50) en dix jours, puis 9 jours d'Atoxyl à l'intérieur. Il se produit une rechute grave. Deuxième série de six injections de quinine au taux habituel. Dès lors la guérison semble assurée, les parasites disparaissent complètement, la rate diminue et le poids du malade se relève de un kilo en cinq jours. Les bénéfices de l'association Atoxyl-Quinine sont indiscutables.

Il en est de même pour (7). Vu la gravité des accidents aigus et l'allure de la courbe thermique, l'Atoxyl est abandonné bientôt et remplacé par la Quinine (3 inj. de 1 et 0,50) en trois jours. L'Atoxyl est de nouveau repris et donné à l'intérieur pendant 14 jours consécutifs. A ce moment rechute légère qui nécessite la Quinine. Donc l'Atoxyl a encore échoué comme fébrifuge, mais n'a peut-être pas été inutile comme reconstituant, car le malade entre en convalescence et accuse un gain de 2 kilos sur un poids total de 34 en vingt jours et peut reprendre son rude métier de terrassier après un mois seulement d'hôpital.

Les deux observations (7) et (9) ont trait à des cachexies avancées qui bénéficièrent sérieusement du traitement mixte, puisque les patients reprirent leur travail après deux mois environ d'hospitalisation avec une augmentation de poids, un meilleur état général et la rate en régression. Pour (7) l'Atoxyl fut administré en même temps que la Quinine et pour (9) aussitôt après, ainsi que l'indiquent les courbes.

Si l'observation (10), malgré sa brièveté est favorable à l'Atoxyl, (11) démontre son impuissance. Mais on peut ajouter que (11) est un cas exceptionnel, rebelle à toute thérapeutique.

ACCIDENTS DUS A L'ATOXYL. — L'emploi de l'Atoxyl peut donner lieu à des accidents sur lesquels nous possédons déjà une littérature étendue.

Nous n'eûmes à relever tout d'abord [obs. (2) et (7)] que des phénomènes d'intolérance minimes. Au cours du traitement le sujet (7) eut de la diarrhée transitoire ; le sujet (2) qui avait été injecté par exception sous la peau, prétend avoir ressenti une douleur comparable à une piqûre d'abeille, alors que la sensation éprouvée par les autres malades se rapprocherait plutôt d'une injection de quinine. De plus, il accusa après chaque dose nouvelle des démangeaisons sur toute la surface du corps, mais particulièrement vives au cuir chevelu, au pubis et aux narines. Il eut enfin de la diarrhée et un goût alliacé dans la bouche.

A la vérité les seuls accidents sérieux sont ceux du malade (15), qui avait reçu 4 grammes d'Atoxyl en 8 jours. Moins de 24 heures après la dernière piqûre, un érythème se développa à la face, en même temps que de la diarrhée s'établissait avec nausées et anorexie prononcée. Dès le début les démangeaisons furent très vives. Le jour suivant, on remarque sur tout le tronc, au membre supérieur et à la face antérieure des cuisses des taches rubéoliques qui deviennent confluentes au bas du dos et forment à cet endroit des plaques de la grandeur de la main. Le prurit est très intense. L'éruption atteint son maximum le troisième jour : confluente à la poitrine et au dos, elle s'étale sur les cuisses ; la face est œdématiée ainsi que les pieds et les jambes. L'albumine apparaît pour la première fois dans l'urine en petite quantité d'ailleurs. Le 4e jour les taches pâlissent et l'œdème des membres inférieurs diminue. Le 5e jour, disparition totale de l'érythème et amélioration des autres symptômes. Sous un régime approprié, la guérison a été achevée en quelques jours.

Par conséquent, il faudra s'en tenir à des doses moins élevées. En règle générale on ne devra pas dépasser, surtout avec les Annamites, 2 grammes en injections hypodermiques dans une semaine.

Il n'y a point de raisons d'user de hautes doses d'Atoxyl dans le traitement du paludisme s'il n'agit pas dans les accidents aigus. A l'intérieur à la dose de 10 centigrammes par jour, l'Atoxyl paraît pouvoir être longtemps continué mais notre expérience là-dessus est trop peu étendue et trop récente pour nous permettre d'être trop affirmatif.

Conclusions. — L'Atoxyl, seul, à des doses thérapeutiques élevées, est incapable d'arrêter ou de modifier un accès de fièvre. Il n'est pas fébrifuge; il n'est pas davantage antithermique.

Son action directe sur les hématozoaires de la tierce et de la tierce maligne n'est pas appréciable, que ce médicament ait été donné d'emblée à de fortes doses ou qu'il ait été continué sans interruption pendant longtemps. Il est impuissant dans les accidents aigus du paludisme. Il ne prévient pas les rechutes.

En somme son action spécifique est nulle.

Comme adjuvant de la médication quinique, l'Atoxyl se montre, au contraire, d'une efficacité incontestable. Nous en

avons cité de nombreux exemples. Le relèvement des forces et la modification de l'état général sont rapides. C'est un reconstituant supérieur aux arsenicaux connus. Dans les hypersplénies de la cachexie paludéenne, où la Quinine elle-même échoue le plus souvent, l'Atoxyl combiné à la Quinine se montre efficace.

Chez les paludéens soumis au traitement mixte, la tendance à l'augmentation de poids et à l'engraissement était le plus souvent très marquée.

Les hématies ne subirent pas de modifications et n'augmentèrent pas en nombre. Le pourcentage des différents leucocytes resta le même; cependant, l'accroissement des grands mononucléaires sembla encore exagéré par l'Atoxyl.

L'Atoxyl, à doses élevées, est parfois mal supporté et peut donner lieu à des accidents.

(*Institut Pasteur de Nha-trang, Annam.*)

Fièvre de Malte simulant un abcès du foie. Guérison rapide par la quinine à haute dose

Par H. DE BRUN (de Beyrouth).

Observation. — Antoine Col..., âgé de 45 ans, entre dans mon service le 11 août 1905. Ce malade, dans l'espoir qu'un changement de climat pourrait le guérir, a quitté depuis près d'un mois Port-Saïd où il a contracté, vers le milieu de mai, en même temps que trois autres personnes, une fièvre à type rémittent qui, avec une assez grande régularité, s'abaissait dans la matinée entre 37° et 38° pour remonter le soir entre 39°5 et 40°5. Cette fièvre, s'atténuant un peu à intervalles irréguliers, a résisté à tout traitement et a plongé le patient dans un état véritablement alarmant.

Sa maigreur est extrême et sa faiblesse excessive. C'est à peine s'il peut descendre de son lit.

Son foie, très volumineux, fait notablement bomber la région de l'hypocondre droit et déborde les fausses côtes de 5 à 6 travers de doigt, atteignant l'ombilic, tandis que la matité de l'organe remonte en haut jusqu'au mamelon. Sensation de tension pénible dans toute la région hépatique avec parfois irradiations douloureuses au niveau de l'épaule droite.

Rate, poumons et cœur normaux. Ni sucre, ni albumine dans les urines. La langue est sèche et rouge sur les bords.

Soupçonnant un abcès du foie, mon chef de clinique, le Dr Medawar, chargé du service pendant les vacances, administre sans résultat le calomel,

la rhubarbe, le salicylate de soude, les purgatifs répétés. Le foie garde son volume et la fièvre persiste avec la même intensité.

Le 28 septembre, le malade est pris d'une hémoptysie abondante. Le sang rendu est rutilant et spumeux. L'auscultation permet de percevoir quelques petits râles sous-crépitants disséminés çà et là dans toute l'étendue du poumon ; mais pas d'altération des sommets ; pas trace de frottements aux bases. L'adrénaline, l'ipéca, le tartre stibié, le chlorure de calcium, l'ergotine, administrés successivement restent sans résultat.

Le 3 octobre, le Dr HACHE pratique au niveau du foie 4 ponctions lombaires qui donnent simplement issue à une assez grande quantité de sang.

Le 15 octobre, lorsque je reprends mon service, l'état du malade est très grave. L'hémoptysie est arrêtée, il est vrai, mais le foie reste gros et assez douloureux et la fièvre persiste, très intense, avec son même caractère rémittent. L'auscultation la plus minutieuse du poumon ne permet de percevoir aucun signe laissant soupçonner une lésion bacillaire.

Le 21, nouvelle hémoptysie un peu moins abondante que la première fois. Quelques râles sous-crépitants disséminés. Toujours rien au sommet.

Le 26, la température qui semblait un peu s'abaisser depuis quelques jours, ne dépassant guère 38° le soir, s'élève dans l'après-midi jusqu'à 40°8.

Le 27 : même température.

Le 28 : le malade est hébété, ne reconnaît plus les personnes qui l'entourent, ne répond pas aux questions qu'on lui pose ou émet des réponses incohérentes. Délire doux, monotone, tranquille. Aucun phénomène paralytique ; pas de signes de localisation. Sangsues aux apophyses mastoïdes ; glace sur la tête ; calomel.

Le 29 et le 30, le malade est encore plus hébété et a de la tendance à l'assoupissement. Température 37°8 le matin, 40°7 le soir. L'issue fatale semble inévitable.

Du 31 octobre au 10 novembre, frappé par l'allure presque intermittente de la fièvre, et en dépit d'absence d'hématozoaires dans le sang, je fais faire chaque jour une injection sous-cutanée de 2 gr. 50 de chlorhydrate neutre de quinine en une seule fois dans la matinée. Sous l'influence de ce médicament, dès le premier jour, la température le soir ne s'élève que jusqu'à 39°2 ; le lendemain, 1er novembre, elle n'est plus que de 38°4 ; le 2 elle ne dépasse pas 37°8.

En même temps l'état général s'améliore rapidement dans des proportions inespérées. Dès le 2 novembre, le malade a récupéré toute son intelligence, et l'hémoptysie est complètement arrêtée. Il demande à manger avec instance.

Le 10, la température est normale matin et soir, et à partir de ce jour-là, elle ne s'élèvera pas au-dessus de 37°.

Du 10 novembre au 5 décembre, je fais injecter 1 gr. 50 seulement de chlorhydrate de quinine en une fois chaque matin. Les forces reviennent rapidement ; le malade engraisse à vue d'œil ; il se lève toute la journée et se déclare complètement guéri.

En même temps, le foie subit une amélioration rapide et progressive. Dès le 5 novembre (5 jours après l'administration quotidienne de la quinine à la dose de 2 gr. 50), la sensation douloureuse de l'hypocondre droit et de l'épaule avaient disparu, et il était hors de doute que le volume de l'organe avait manifestement diminué. Le 1er décembre, il avait repris ses dimensions normales.

Le malade sort le 9 décembre, n'ayant plus eu de fièvre depuis un mois,

présentant toutes les apparences d'un homme robuste et pouvant à bon droit être considéré comme guéri. La veille de son départ, il nous communiquait un certificat qu'il nous avait caché jusqu'alors, ayant entendu dire que sa maladie était inguérissable. Dans ce certificat, daté du 17 juillet, le Dr W. B. ORME, médecin en chef de l'hôpital de Port-Saïd, déclarait que le sujet, atteint de fièvre de Malte, ayant résisté à tout traitement, avait besoin de changer d'air et de se rendre en Syrie.

Depuis le jour de sa sortie, sa santé est parfaite. Bien qu'il veille presque toutes les nuits en sa qualité de directeur d'un café chantant ; il n'a jamais eu ni maladie, ni le moindre accès de fièvre. Il n'a jamais toussé, jamais craché de sang, jamais eu la moindre douleur du côté du foie.

Mon chef de clinique, le Dr MEDAWAR, qui a bien voulu le suivre de très près depuis cette époque, l'a vu pour la dernière fois le 29 septembre dernier, près de 3 ans après sa sortie de l'hôpital et a constaté l'intégrité absolue de tous les appareils et en particulier du foie et du poumon.

J'ajouterai que le malade, très reconnaissant à la quinine des services que ce médicament lui a rendus, croit devoir s'en administrer libéralement 1 à 2 grammes par jour, plusieurs fois par mois, et déclare s'en trouver très bien.

De cette observation et de celle que j'ai communiquée à la Société de Pathologie exotique, à la séance du 14 octobre dernier, se dégagent les faits suivants :

La fièvre de Malte existe à Port-Saïd.

Cette affection peut, dans certains cas, provoquer une augmentation considérable du volume du foie, s'accompagnant de douleurs hépatiques et scapulaires, telles que la confusion avec un abcès du foie, maladie très fréquente en Egypte, devient d'autant plus difficile à éviter que la leucocytose peut manquer dans les suppurations hépatiques et que la fièvre à allure rémittente peut être attribuée à une hépatite suppurative.

Elle peut s'accompagner également d'hémoptysie.

L'augmentation de volume du foie et l'hémoptysie sont probablement de nature purement congestive, car elles disparaissent rapidement et définitivement sous l'influence du traitement.

Le changement de climat préconisé par quelques auteurs semble n'avoir aucune efficacité.

Le traitement par excellence paraît être la quinine administrée à dose massive (2 gr. 50 de chlorhydrate neutre en injection sous-cutanée en une fois chaque matin, et même matin et soir). Cette dose est remarquablement bien supportée.

Le même médicament administré à dose ordinaire est absolument inefficace.

Procédé de conservation des ganglions pesteux pour le diagnostic

Par Ch. BROQUET.

L'Institut Pasteur de Saïgon a eu, au printemps dernier, à apporter au Dr D'HOSTALRICH sa collaboration au sujet de l'épidémie de peste de Phan-tiet. Ce confrère nous a demandé, en effet, de contrôler bactériologiquement ses diagnostics cliniques.

On connaît les difficultés que présente le diagnostic bactériologique quand la distance qui sépare le point contaminé du laboratoire est de 190 km. et quand les produits expédiés, ganglions prélevés sur les cadavres ou sang pris sur des malades, dans le cas particulier, arrivent, après 4 jours de voyage, complètement putréfiés.

Au début, les moyens de diagnostic employés furent les inoculations, les ensemencements et la méthode du cobaye rasé. Ces méthodes qui, pendant les mois de mars et avril, nous donnèrent des résultats positifs, ne nous permirent pas, en mai, de faire des diagnostics positifs avec la même sûreté.

Il était donc de toute nécessité de trouver une méthode permettant à la fois d'empêcher la putréfaction des ganglions et de conserver cependant au bacille de YERSIN une virulence telle qu'un diagnostic positif puisse être fait le plus rapidement possible.

Nous avons été assez heureux, après quelques tâtonnements, pour trouver un procédé de conservation des ganglions dans des solutions de glycérine tel que nous avons obtenu, pour tous les cas où notre méthode a été employée, des résultats toujours positifs et qu'en particulier, à la dernière demande qui nous a été faite de Phan-tiet, le 12 août, nous avons pu donner le 18, c'est-à-dire 6 jours après, une réponse positive.

La méthode consiste à mettre le ganglion dans une solution de glycérine 1 partie, pour eau 4 parties. On peut 4 jours après (distance de Phan-tiet à Saïgon), en triturant dans l'eau physiologique un fragment de ce ganglion et en l'injectant à un cobaye ou à des rats, les tuer par la peste et retrouver le b. de YERSIN pur.

(*Institut Pasteur de Saïgon.*)

Les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes dans l'Inde

Par D. B. SPENCER.

Je suis médecin militaire du Gouvernement anglais de l'Inde; il y a près de 29 ans que je suis à son service, et, dans le cours de ma carrière, j'ai pris un intérêt tout particulier à l'étude des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes.

Le premier fait sur lequel je voudrais attirer l'attention est que la fièvre typhoïde, et la paratyphoïde, sont communes dans l'Inde et qu'elles atteignent plus généralement et avec plus de gravité les Européens que les indigènes.

Si l'on s'en rapporte aux statistiques officielles concernant l'armée de l'Inde, on constate que pendant les quinze années qui précédèrent 1906 et jusqu'à la fin de cette même année, il y eut près de vingt-trois mille cas parmi les troupes européennes, dont 5.481 mortels, alors que dans les troupes indigènes on n'enregistrait que huit cent huit cas et deux cent vingt-trois morts.

La mortalité due à la fièvre typhoïde dans l'Inde a été, pendant de nombreuses années, de près de 25 % et a quelquefois même dépassé ce chiffre; je suis heureux d'ajouter que depuis la publication de mes vues sur la question dans l'Inde (il y a de cela huit ans à peu près), la mortalité s'est abaissée dans une mesure appréciable, résultat qui, à mon avis, est principalement dû à une compréhension plus exacte de la nature et du traitement de la maladie.

Pour quelle cause, cette maladie est-elle dans l'Inde, plus commune parmi les Européens que parmi les indigènes, personne n'a pu en donner une raison satisfaisante; cependant le corps médical anglais est, en général, arrivé aujourd'hui à cette conviction qu'une alimentation mal comprise (viande, poisson, œufs, etc., dont les Européens font une grande consommation) est une cause prédisposante de la maladie.

Les indigènes de l'Inde sont presque tous végétariens; leurs religions, leurs préjugés, ne leur permettent pas de prendre une nourriture animale. C'est probablement pour cette raison qu'ils sont plus épargnés que les Européens.

Je suis persuadé que dans une contrée située sous les tropiques, il n'est point bon de faire un trop grand usage d'une nourriture animale. On connaît ce vieil adage: « A Rome, il faut se conduire comme les Romains ». De même, je pense que si un Européen veut vivre longtemps dans l'Inde, il doit adopter les habitudes des Indiens.

Le simple bon sens nous indique que lorsque nous passons d'un pays froid à un pays chaud nous n'avons plus besoin de vêtements fourrés, de bonnets de fourrure, ni de lourds vêtements de laine; s'il est nécessaire d'adapter nos vêtements au climat, il ne l'est pas moins d'y adapter notre nourriture.

Un autre point sur lequel je désire appeler l'attention est que, bien que l'armée des Indes compte plus de mille médecins européens, tous instruits en Europe, et, parmi eux, un grand nombre d'experts en Bactériologie, cependant, il est très rare que, dans l'Inde, nous puissions trouver, en dehors du corps humain, les germes de la typhoïde ou de la paratyphoïde.

Nous avons souvent trouvé les germes spécifiques dans le corps humain, dans le sang, dans les matières fécales, dans les urines, dans la rate et d'autres organes, et cela dans des cas ordinaires comme dans des cas mortels; mais, quand il nous est arrivé de les rechercher en dehors du corps humain, nous avons presque toujours échoué.

Dans l'Inde, nous prenons le plus grand souci de la santé de nos soldats; nous ne leur donnons à boire que de l'eau pure; nous leur donnons des aliments sains, des logements propres, confortables et bien aérés; la boisson est bouillie; l'eau et le lait, les latrines, les urinoirs, sont l'objet de nos soins les plus minutieux et pour leur assainissement, nous employons sans compter les désinfectants. En un mot, nous prenons toutes les précautions possibles pour empêcher nos soldats de contracter la typhoïde. Et, cependant, grandes ont été nos pertes. Outre la perte de vies humaines, nous enregistrons une importante perte financière et, pour vous en donner un aperçu, je puis vous dire que le Gouvernement anglais accuse une perte de plus de douze millions de francs pendant la période de quinze années qui précéda l'année 1906, et finit avec elle. Cette perte est évaluée à 2.500 francs pour chaque soldat Européen qui meurt de la maladie, pour son uniforme, son instruction militaire son transport d'Angleterre à l'Inde, etc., et ce chiffre même n'en-

globe pas la perte totale, car, en plus de nos soldats, il nous faut compter ceux de nos officiers de la Métropole qui succombent dans l'Inde à la maladie. D'après les statistiques que je possède, je trouve que, pendant les 10 années qui précédèrent 1906, et jusqu'à la fin de cette année, 156 officiers moururent dans l'Inde de la typhoïde et que 599 furent si éprouvés par le mal qu'ils durent être mis en réforme.

Quelle est la cause de tant de cas de typhoïde dans l'armée de l'Inde, alors que nous ne pouvons découvrir les germes spécifiques de la maladie en dehors du corps humain, soit dans l'eau, soit dans l'air, soit dans le sol? En Europe, dans cette fièvre on trouve du moins communément quelques preuves de contamination par les matières fécales de l'eau ou, en général, de la nourriture; mais dans l'Inde, cette preuve n'existe pas en ce qui concerne l'armée britannique qui est bien soignée par les médecins militaires.

Ma longue expérience de ce sujet m'a convaincu qu'il n'y a qu'une explication possible et la voici : si l'on trouve les germes spécifiques plus souvent à l'intérieur du corps humain qu'en dehors de lui, c'est qu'alors, très probablement, ces germes sont parfois la résultante de l'évolution qui se produit quelquefois dans les intestins humains. Je crois ne pas être le seul médecin dans le monde qui ait placé sa conviction dans cette théorie, et je me permettrai de dire qu'il est possible que parmi vous, ici, se trouvent quelques confrères enclins à partager ma croyance. L'étroite relation biologique et culturale entre le *Bacillus Coli* et le *Bacillus typhosus* a été reconnue il y a longtemps, par MM. Rodet et G. Roux, de votre pays (1).

Je crois, et c'est le résultat de mes observations dans l'Inde, que le *Bacillus Coli*, qui se trouve toujours dans les intestins humains, et qui est aussi largement réparti dans la Nature, évolue parfois dans le corps humain et se transforme en Bacille de la Typhoïde sous l'influence d'un certain milieu favorable, mais sur la nature duquel nous ne sommes point encore fixés.

Il n'est pas possible d'expliquer autrement nos difficultés dans l'Inde.

Parmi les causes que l'on attribue communément dans l'Inde

(1) Voir aussi J. A. Rivière, *Brit. med. Journ.*, 12 oct. 1901. *Ann. de Physicothérapie*, 1901-1907.

à la fièvre typhoïde, je dois mentionner : la poussière, les mouches et la contagion immédiate.

Mon expérience personnelle sur la question fait que je suis en opposition formelle avec cette manière de voir.

Que les poussières, que les mouches puissent charrier l'infection, cela se conçoit, mais, pour cela, il faut qu'elles-mêmes soient infectées d'abord, et si les germes spécifiques n'existent pas en dehors du corps humain, il est malaisé de se faire à l'idée que la poussière et les mouches peuvent être les véhicules ordinaires de l'infection de la typhoïde, comme le fait est si souvent affirmé sans preuve suffisante.

Il y a peu d'années encore, on croyait généralement dans l'Inde que l'eau et le lait que l'on buvait étaient la cause la plus fréquente de l'infection dans l'armée indienne; mais si, aujourd'hui, vous vous adressez à un médecin militaire, quel qu'il soit, de l'Inde, il vous répondra qu'il n'en est pas ainsi.

Pour ce qui est du contact personnel, je ne puis croire qu'il suffise de toucher le corps ou les vêtements d'un typhoïdique pour contracter la maladie.

Les germes spécifiques sont dans les matières fécales et dans les urines et, à moins que l'eau et le lait employés comme boissons, ou quelque autre aliment ne soient infectés par les déjections humaines, je ne pense pas qu'il soit possible, en général, de communiquer à qui que ce soit la fièvre typhoïde.

C'est en tous cas mon opinion, basée sur mes observations dans l'Inde.

M. A. Borrel. — De la communication si intéressante de M. Spencer, il ressort que la morbidité de la fièvre typhoïde chez les soldats anglais et chez les soldats indigènes est très différente. — Pour un même effectif, dans les deux cas, on note 20.000 typhoïdes anglaises et seulement 800 typhoïdes indiennes.

La mortalité et la gravité de la maladie au contraire sont les mêmes dans les deux cas, 25 %.

Je désirerais demander à M. Spencer s'il a des observations précises sur la fièvre typhoïde chez les indigènes en général et chez les enfants en particulier.

Des atteintes légères de la maladie dans le jeune âge permettraient peut-être de comprendre la faible morbidité des soldats indigènes, résultat d'une vaccination ancienne.

Dans le midi de la France, la fièvre typhoïde est à l'état endémique et les enfants présentent des formes tout à fait bénignes qui expliquent la rareté des cas chez l'adulte méridional. A Cette, à Béziers, les nouveau-venus, fonctionnaires, militaires avec leurs familles sont souvent atteints et présentent des formes tout à fait graves.

Les huîtres de Cette, dont on a tant parlé récemment, peuvent être mangées par les Cettois sans inconvénient ; expédiées à Autun elles contaminèrent 25 personnes sur 33 — (observation de NETTER).

M. H. VINCENT. — L'interprétation de M. BORREL, expliquant la rareté de la fièvre typhoïde par une atteinte légère ou non, survenue dans l'enfance, chez les indigènes de l'Inde, est, en effet, la première qui vient à l'esprit. Mais si elle est applicable à certains cas, il ne semble pas qu'elle puisse être généralisée. Si les Indiens ne contractent qu'exceptionnellement la fièvre typhoïde, malgré des conditions hygiéniques déplorables, le fait semble tenir à une immunité de race. En effet, leur sang n'agglutine pas le bacille d'EBERTH, d'après FREYER.

Cette particularité ne leur est point spéciale. La race arabe n'a également qu'une réceptivité très restreinte pour la même infection. J'ai pu établir, par des statistiques portant sur 23.000 individus, en Algérie, que, dans des conditions identiques d'habitat, de nourriture, d'eau de boisson, d'occupations, etc., les soldats de race arabe sont considérablement moins atteints par la fièvre typhoïde que ne le sont les Français.Suivant les localités, les Français se sont montrés, dans des conditions égales d'infection, 73 fois à 115 fois plus atteints que les indigènes par la fièvre typhoïde. Fait remarquable, cette dernière maladie est grave chez les indigènes qu'elle frappe.

J'ai recherché l'agglutination chez un grand nombre d'indigènes sains, et pour la plupart âgés de 20 à 30 ans, et je l'ai trouvée presque toujours négative.

CHAVIGNY, VIDAL, DUMAIN, ont repris ces recherches à Constantine et dans la province d'Oran, et ont confirmé les résultats que j'ai observés. DUMAIN a particulièrement fait ses essais d'agglutination chez des enfants indigènes âgés de 3 mois à 16 ans ; aucun des 190 enfants ainsi examinés n'avait un sérum agglutinant.

Le caractère négatif habituel de la séro-réaction soit chez des

arabes adultes, à l'âge de la réceptivité maxima, soit chez les enfants à divers âges, me conduit à penser que la race arabe, comme celle des Indiens, doit sa faible réceptivité à l'égard du bacille d'EBERTH, moins à une atteinte antérieure qu'à une immunité ethnique. Il est intéressant de faire remarquer que la même infection semble avoir peu de prise sur les Japonais. Par contre, la race nègre n'est point exempte de fièvre typhoïde, ainsi qu'en témoignent les statistiques de l'armée des Etats-Unis.

La différence de réceptivité de telle ou telle race humaine pour le bacille typhique, se retrouve, du reste, pour d'autres maladies telles que la fièvre jaune, à laquelle les nègres opposent une réelle résistance, la scarlatine, qui frappe très rarement les sujets de race jaune, etc...

M. A. BORREL. — Je ferai remarquer que pour les cas cités par moi, il ne saurait être question de différence ethnique, et d'ailleurs les faits rapportés par M. SPENCER montrent que les Indiens, lorsqu'ils sont atteints, meurent comme les Anglais et dans la même proportion.

M. LAVERAN. — Je crois avec M. VINCENT que si les indigènes en Algérie comme aux Indes sont moins souvent atteints de fièvre typhoïde que les Européens, cela tient à des questions de races.

Pour ce qui concerne les causes de la fièvre typhoïde dans l'armée des Indes, il me semble que notre confrère M. le Dr SPENCER écarte d'une façon trop absolue deux causes d'infection : l'infection par les boissons et la contagion directe. Le soldat anglais des Indes reçoit à la caserne de l'eau et du lait très purs, c'est entendu ; mais une fois sorti de la caserne, le soldat anglais fait sans doute comme le soldat français : il boit quand il a soif sans s'inquiéter beaucoup de la qualité de la boisson.

Il n'est pas douteux que la fièvre typhoïde puisse se répandre par contagion. Les médecins observant dans de petites localités ont cité de nombreux faits à l'appui de ce mode de propagation et, parmi les médecins militaires français, la contagion de la fièvre typhoïde est généralement admise.

Pour ma part j'ai pu citer, en 1884, trente-six cas de contagion de la fièvre typhoïde recueillis par moi dans les hôpitaux militaires (1). On est peu exposé à contracter la fièvre typhoïde en visi-

(1) *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1884.

tant un malade qui en est atteint, mais si l'on vit à côté de lui, si surtout on lui donne les soins intimes qui sont du devoir de l'infirmier, si on manie le linge souillé par lui, le danger n'est pas douteux.

M. CHANTEMESSE. — Au sujet de la transformation du *Coli* en *Eberth*, que M. SPENCER considère comme probable, je ferai remarquer que rien jusqu'ici ne permet de l'admettre. On connaît des maladies causées par le bacille du colon, mais elles ne présentent pas du tout les caractères de la fièvre typhoïde et on n'y constate jamais une transformation du *Coli bacille* en *bacille d'Eberth*.

M. GRANJUX. — Le si intéressant travail de notre confrère de l'armée des Indes confirme ce que l'on observe dans l'armée d'Afrique, c'est-à-dire : la gravité des atteintes, et la rareté de la typhoïde dans les troupes indigènes. M. le professeur VINCENT a du reste démontré combien les Arabes étaient indemnes de cette affection. L'eau de boisson serait rarement la cause des épidémies typhoïdiques dans l'armée des Indes. De son côté le professeur CRESPIN, d'Alger, a établi dans son livre la moindre fréquence de cette étiologie en Algérie qu'en France.

M. le professeur CHANTEMESSE estime qu'il n'y a même pas un semblant de preuve en faveur de la transformation du *Bacterium coli* en Eberth. Il me permettra de ne pas me ranger à cette opinion, car ce qui vient de se passer dans le Haut-Guir me semble démontrer le contraire.

Dans cette région opérèrent trois colonnes : l'une occupa Bou-Denib en mai. « Nos soldats..... édifièrent une redoute avec une hâte fiévreuse. Ils y travaillèrent sans relâche, divisés en équipes qui se relayaient aux heures les plus chaudes de la journée.... Le 31 août, la veille de l'attaque des blockhaus, on avait travaillé sans discontinuer depuis le réveil jusqu'à la nuit.... La petite garnison était composée presqu'exclusivement de tirailleurs et de légionnaires.... Malgré ces circonstances favorables, la nécessité de fortifier rapidement ce point exigea des efforts si grands que la fièvre typhoïde s'installa, on peut le dire, d'une manière permanente à la redoute de Bou-Denib » (1).

(1) Médecin-major BOIGEY, « Colonne d'opération du Haut-Guir ». Notes de route, *Caducée*, 1908, n° 21.

La colonne de secours du colonel ALIX n'eut pas à organiser mais seulement à combattre ; elle eut des blessés et peu de malades.

La troisième colonne constituée par un bataillon de zouaves s'arrêta à Colomb-Bechar. Mise en route le 29 août elle n'avait pris aucun repos quand le 11 septembre une quinzaine d'hommes se présentèrent à la visite avec des signes manifestes de fatigue. Il y avait à l'infirmerie-hôpital 3 embarras gastriques sérieux, et 2 embarras gastriques fébriles avaient été évacués sur les hôpitaux. Le Dr BOIGEY, qui est un clinicien avisé, demanda au commandant « d'accorder sans délai un repos complet de deux jours à tous les hommes du bataillon ». Il fut ainsi fait et l'état sanitaire du bataillon se rétablit.

De pareils faits ont été constatés par tous les médecins militaires qui ont vécu avec la troupe. Ils ont constaté, en dehors des épidémies massives, instantanées, de fièvre typhoïde nettement caractérisées, presque toujours d'origine hydrique, des épidémies qui commencent par des cas de troubles digestifs banaux : diarrhée, embarras gastrique; puis ceux-ci deviennent « sérieux », « fébriles »; arrivent ensuite les fièvres muqueuses et les typhoïdes confirmées, classiques, si on n'enraye pas ce processus en faisant cesser suivant le cas l'encombrement ou le surmenage. A Colomb-Bechar on a arrêté à temps le surmenage et les choses sont rentrées dans l'ordre. A Bou-Denib on n'a pu le faire et la fièvre typhoïde s'y est installée et a sévi avec intensité.

Il paraît évident que cette évolution pathologique allant de la diarrhée et de l'embarras gastrique à la fièvre typhoïde est fonction de la virulence croissante d'un microbe. Mais lequel ?

Pour nous, l'hypothèse de la transformation progressive du coli-bacille, hôte habituel de notre organisme, dont le dernier terme serait l'Eberth nous paraît plus logique, plus conforme avec les faits cliniques, que l'hypothèse de l'état saprophytique d'une bacille d'Eberth, venu on ne sait d'où, pénétré dans l'organisme on ne sait comment, et qui reprendrait successivement sa virulence. Cette dernière hypothèse entraînerait — étant donnés la fréquence et le nombre des épidémies typhoïdes non hydriques — une ubiquité du bacille d'Eberth qui ne paraît pas établie jusqu'alors, tandis que le coli-bacille abonde.

M. CHANTEMESSE. — Les faits rapportés par M. GRANJUX sont

intéressants, mais leur explication hypothétique ne sera vraiment justifiée que quand les expériences de laboratoire auront démontré la transformation possible du *Coli* en *Eberth*, ce qu'elles n'ont pas fait jusqu'ici.

Un cas d'appendicite chez le gorille

Par M. WEINBERG.

Le premier cas d'appendicite chez l'anthropoïde a été publié en 1904 (1). Il s'agissait d'une jeune femelle de chimpanzé envoyée du Congo français à l'Institut Pasteur, et qui est morte après quelques jours de maladie. L'autopsie a révélé que cet animal succomba à une appendicite aiguë ulcéreuse.

Depuis, l'étude systématique des appendices de tous les chimpanzés morts à l'Institut Pasteur, nous a montré que cette affection se rencontre souvent chez ces anthropoïdes, dont l'appendice, en général plus long que celui de l'homme, présente une structure presque identique à celle de l'appendice humain.

Nous avons observé 10 cas d'appendicites au cours de 61 autopsies de chimpanzés (2).

Trois chimpanzés présentaient des lésions d'appendicite aiguë ulcéreuse; chez un d'entre eux, on observait, en même temps, des lésions chroniques avec adhérences péri-appendiculaires. Le quatrième était atteint de lésions d'appendicite suraigüe. Enfin, 7 autres chimpanzés présentaient des lésions d'appendicite chronique, avec de vieilles adhérences, soit au péritoine du petit bassin, soit à celui du rectum.

En réalité, l'appendicite chez le chimpanzé est encore plus fréquente, car nous avons souvent constaté des lésions chroniques dans les appendices qui, à l'examen macroscopique, paraissaient absolument indemnes; nous avons déjà fait chez l'homme des

(1) M. WEINBERG, Un cas d'appendicite chez le chimpanzé. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, mai 1904.

(2) M. WEINBERG, Appendicite et vers intestinaux chez le chimpanzé. *Comptes-rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 7 avril 1906.

constatations analogues lors de nos premières recherches sur l'appendicité.

Nous avons retrouvé, chez le chimpanzé, la plupart des lésions aiguës et chroniques qu'on trouve chez l'homme, exception faite cependant des lésions oblitérantes; il ne nous a pas encore, en effet, été donné de trouver chez eux, un appendice même partiellement oblitéré.

Remarquons, enfin, qu'il est possible, comme vient de le prouver M. METCHNIKOFF, de reproduire expérimentalement l'appendicite aiguë chez le chimpanzé (1).

Les observations que nous avons faites chez les chimpanzés nous faisaient prévoir l'existence des lésions analogues dans l'appendice d'anthropoïdes des autres espèces. Nous avons, en effet, trouvé des lésions d'appendicite chronique chez un Orang-Outang. D'autre part, sur deux gorilles que nous avons autopsiés, un présenta des lésions très nettes d'appendicite aiguë.

Il s'agit d'un petit gorille mort à l'Institut Pasteur, le 27 juillet 1906.

A son autopsie, nous avons trouvé peu de lésions dans le cæcum et le colon (quelques placards de congestion). Par contre, l'appendice présentait des ulcérations hémorragiques. Libre d'adhérences, il contenait, dans son intérieur, du sang mélangé à une petite quantité de matières fécales liquides. Nous avons trouvé à côté des ulcérations, dans les magmas sanguinolents, deux oxyures.

A l'examen microscopique de cet appendice on voit déjà, à un faible grossissement, que la muqueuse est ulcérée sur presque toute son étendue. Dans quelques points où les glandes de LIEBERKUHN sont conservées, elles sont presque méconnaissables, déformées par l'infiltration inflammatoire et les petits foyers hémorragiques.

La sous-muqueuse est presque partout à nu et présente de plus une infiltration diffuse et généralisée par des leucocytes; les contours de follicules lymphatiques ne sont plus reconnaissables. Tous les vaisseaux et les capillaires sanguins sont dilatés et gorgés de globules rouges. Les petits foyers hémorragiques sont nombreux; dans un point même le foyer hémorragique intéresse toute l'épaisseur de la sous-muqueuse. Les vaisseaux lymphati-

(1) Elie METCHNIKOFF, Sur les microbes de la flore intestinale. *Académie des Sciences*, séance du 5 octobre 1908.

ques qui se dirigent de la sous-muqueuse vers les couches musculaires sont par places dilatés et remplis par des leucocytes. On retrouve des traînées de lymphangite dans la couche sous-péritonéale.

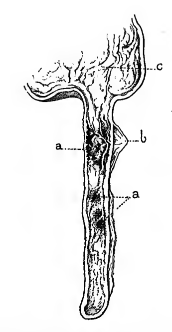


Fig. 1. — *Appendice de gorille.* On voit en *a*, *a'*, de petites ulcérations hémorrhagiques ; *b*, méso ; *c*, cæcum.

Nous avons dit plus haut n'avoir pas trouvé, lors de l'autopsie du gorille, d'adhérences de son appendice avec les organes voisins. L'examen microscopique montre cependant quelques petites adhérences anciennes qui se trouvent du côté du bord libre de l'organe. C'est là une preuve que l'anthropoïde en question, quoique très jeune, n'est pas mort à sa première crise d'appendicite, et que les lésions aiguës que nous avons constatées se sont greffées sur le terrain des lésions chroniques comme cela arrive presque toujours chez l'homme. Notons, enfin, que la présence d'oxyures à côté des ulcérations hémorragiques, parlerait en faveur de l'origine vermineuse de cette appendicite.

En résumé il résulte de nos recherches personnelles que l'appendicite aiguë est une affection fréquente chez le chimpanzé, et

qu'elle peut se rencontrer également chez les anthropoïdes d'autres espèces. D'autre part, les lésions chroniques de cet organe



Fig. 2. — *Coupe histologique de l'appendice* de gorille, montrant des lésions ulcéreuses aiguës. La sous-muqueuse est mise à nu en *a*, *a'*. On voit en *b*, *b'* des foyers hémorrhagiques intéressant la muqueuse dans toute son épaisseur ; *c*, *c'*, *c''*, vieilles adhérences de l'appendice ; *d*, méso.

sont relativement aussi fréquentes chez l'anthropoïde que chez l'homme.

(*Travail du Laboratoire de* M. METCHNIKOFF.)

De l'extirpation du ver de Guinée après cocaïnisation

Par E. BELLET.

Divers procédés de traitement ont été utlisés dans la dracunculose. Certains auteurs ont conseillé l'extirpation du parasite (Ver de Guinée, Filaire de Médine, Dragonneau, etc.) au bistouri, après chloroformisation du malade s'il y a lieu : incision large des abcès filariens, extraction complète du ver, curettage et lavages antiseptiques des parois. Cette méthode ne nous paraît nécessaire qu'au cas de certaines complications; suppurations étendues, phlegmons, etc., et après échec des autres méthodes. Elle peut entraîner des délabrements parfois considérables, des cicatrices qu'il vaut mieux éviter, et une longue incapacité de travail.

D'autres praticiens, suivant le procédé d'EMILY (1), détruisent le ver de Guinée par une injection, à l'aide de la seringue de PRAVAZ, de 1 centimètre cube de bichlorure de mercure à 1 p. 1.000, au niveau du point d'émergence du parasite, ou dans son trajet sous-cutané. Ces injections de bichlorure sont un peu douloureuses et cette thérapeutique échoue parfois. Pour ce dernier motif, ROQUEMAURE (2) remplace le Van Swieten par le chlorure de sodium en solution sursaturée, injectée à la dose de 1 cc. dans le ver lui-même. Sous l'action de l'eau salée, ce dernier se contracte, expulse ses embryons par l'orifice de la piqûre et est éliminé en masse avec le pus après l'ouverture (3 ou 4 jours après) du phlegmon circonscrit ainsi provoqué. Nous n'avons pas eu l'occasion d'expérimenter ce mode de traitement.

Le procédé le plus simple et le plus ordinairement employé par les indigènes eux-mêmes, est celui de l'extirpation progres-

(1) EMILY, *Archives de Médecine navale*, 1894 et 1900.
(2) ROQUEMAURE, *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1903.

sive du ver pratiquée chaque jour par la traction et l'enroulement du parasite sur un bâtonnet, une allumette, un morceau de diachylon, etc... Avec des précautions et beaucoup de patience, l'opération réussit ordinairement. Mais si, dans certains cas exceptionnels, la Filaire de Médine peut être extraite très rapidement en une heure, il faut habituellement des jours, quelquefois plus d'un mois, pour arriver au résultat définitif. La méthode est très lente ; elle expose à des ruptures du ver, à l'échappement des microfilaires embryonnaires et à des infections graves consécutives. Elle ne permet pas toujours d'éviter à temps la production d'abcès ou de phlegmons.

Aussi, BÉCLÈRE, pour hâter l'extirpation, a-t-il proposé de pratiquer une véritable chloroformisation de l'animal à l'aide d'une boîte remplie d'ouate hydrophile, imbibée de chloroforme, et appliquée sur la peau vaselinée, au niveau de l'extrémité du ver qui émerge. D'après l'auteur, la traction opérée immédiatement après devient très facile et très rapide.

Tout récemment, le Dr LEFEBVRE (1) a employé le chlorhydrate de cocaïne en injection dans le corps de la Filaire, parallèlement à son axe (2/3 de centimètre cube d'une solution à 2 p. 100). Le ver fut extrait en une seule séance. Il mesurait 58 centimètres. Notre confrère n'a expérimenté cette méthode que dans un seul cas.

Déjà en 1906, au Sénégal, dans 2 cas de dracunculose, nous avions nous-même utilisé la cocaïne en injections (1 à 3 cc. d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 p. 100) dans le but d'anesthésier l'animal et de rendre son extraction plus rapide. Non seulement nous pratiquions des injections dans le corps parasitaire, mais aussi dans son trajet sous-cutané.

OBSERVATION I. — X..., manœuvre soudanais de l'arsenal de Dakar, est porteur, à la jambe droite d'un abcès filarien ouvert depuis une quinzaine de jours. L'infirmier indigène essaie depuis plusieurs jours l'extraction après enroulement sur une allumette fendue. Mais le ver résiste et la sortie est très lente. Pour diminuer cette résistance, j'essaie d'anesthésier l'animal par le chlorhydrate de cocaïne (sol. à 1 p. 100) et j'injecte lentement 1 cm. cube de la solution par l'orifice de l'abcès dans le corps enroulé du parasite. Application d'un tampon sur l'ouverture pour empêcher le retour du liquide. Au bout de 15 minutes environ, la traction est devenue beaucoup plus faible et on retire 20 centimètres du corps du parasite. Dans la crainte d'une rupture, je remets les tentatives d'extirpation au lendemain. Pansement à l'eau bouillie bicarbonatée à 15 p. 1.000. Repos. Je recommence le

(1) *Presse Médicale*, 24 octobre 1908.

jour suivant les injections de cocaïne (2 cent. cubes), l'extraction devient de plus en plus facile et est complète le 3e jour. La filaire mesurait environ 45 centimètres. Après 2 jours de pansement le malade peut reprendre ses occupations.

OBSERVATION II. — Un indigène employé à l'arsenal et arrivé à Dakar depuis 2 mois environ, se présente en septembre à la visite. Il est porteur d'un abcès de la face dorsale du pied gauche, près du bord externe, au niveau de la tête du 5e métacarpien. Une tuméfaction allongée part de ce point vers la malléole externe et donne, à la palpation, la sensation d'une ficelle enroulée sous la peau. Après désinfection de la région, une injection superficielle de cocaïne (1 p. 100) est pratiquée au niveau du point culminant de l'abcès, petite incision au bistouri, extirpation de la tête, saisie et attachée par un fil, puis enroulement sur un fragment d'allumette. Une injection cocaïnée est faite avec précaution dans le corps même du parasite, puis dans l'épaisseur de l'abcès et en deux points dans le tissu cellulaire sous-cutané, suivant le trajet de la Filaire. Celle-ci, longue de 50 centimètres environ, est retirée entièrement en deux séances. Pansements à l'eau bicarbonatée. 2 jours après le malade continue son service. Pas de complications, pas de récidive.

Dans ces deux cas, nous aurions pu très probablement extirper le ver en une seule séance. Mais, si l'on sent un peu trop de résistance, nous pensons qu'il est plus prudent d'effectuer l'extraction en deux fois.

La cocaïne, qu'il y aurait peut-être avantage à employer en solution plus concentrée, paraît agir en paralysant les mouvements du parasite, à la manière de la pelletiérine vis-à-vis du tænia.

Le pansement avec des compresses imprégnées d'eau bouillie bicarbonatée (bicarbonate de soude 15 gr. p. 1.000), après chaque séance, nous a toujours donné de bons résultats. L'eau bicarbonatée semble constituer un milieu défavorable pour le parasite. ROQUEMAURE a, en effet, remarqué que la présence d'une quantité suffisante de natron (carbonate de sodium) dans les eaux des fleuves ou des mares, empêche le pullulement du ver de Guinée.

En résumé, nous estimons que dans la plupart des cas, cette méthode de la cocaïnisation du parasite et de sa poche pourrait être adoptée avec avantage. L'extraction rapide par enroulement après l'anesthésie est le procédé de choix, celui qui entraîne les moindres délabrements, le minimum de douleur et de mouvements intempestifs de la part des malades, et la guérison la plus rapide.

Notre pratique est basée sur un petit nombre de cas et il serait prématuré d'en tirer des conclusions définitives. Mais le fait que le procédé indiqué ait donné un succès en d'autres mains, devait nous encourager à faire connaître nos essais.

Rapport d'inspection générale de la station du Sénégal (Août 1906)

A propos des maladies fréquentes chez les indigènes, je m'exprimais ainsi au sujet de la Dracunculose :

« Comme maladies spéciales aux indigènes, nous avons observé ainsi que nous l'avons déjà dit, un cas de lèpre, chez un matelot, un cas de *ver de Guinée* chez un manœuvre de l'Arsenal. Le ver de Guinée s'observe rarement à Dakar. L'individu qui était porteur de ce parasite, venait du Soudan. Nous l'avons débarrassé de ce parasite par le procédé de l'enroulement du ver sur un petit bâtonnet et pour faciliter l'extraction, nous injections chaque jour dans l'orifice de l'abcès 1 ou 2 centimètres cubes de chlorhydrate de cocaïne à 1 p. 100, *dans le but d'anesthésier l'animal et de diminuer sa résistance*. L'extraction était plus facile en effet après ces injections ».

J'eus occasion, deux mois après (2ᵉ observ.) d'expérimenter de nouveau cette méthode chez un autre indigène.

Présence de *Microfilaria nocturna* en Cochinchine

Par Ch. BROQUET.

Noc a signalé, à la séance du 10 juin 1908 de la Société de Pathologie exotique la présence de *Mf. nocturna* chez un Européen âgé de 17 ans, ayant habité Saïgon depuis l'âge de 2 ans. On sait que la filariose est répandue en de nombreux points de l'Extrême-Orient; aussi pouvait-on supposer qu'il serait facile de la rencontrer dans le sang des Annamites où jamais jusqu'à présent elle n'avait encore été vue par les médecins de la Marine ou des Colonies.

En effet, le 23 août, dans 2 lames de sang prises par notre collègue, le Dʳ Montel, sur un annamite âgé de 40 ans, n'ayant jamais quitté la Cochinchine et atteint depuis 10 ans d'une adénolymphangite crurale, nous avons pu constater la présence d'embryons de *F. nocturna* et colorer ces parasites.

Il est certain qu'il suffira désormais de les rechercher chez les indigènes pour en trouver d'autres cas. La présence de ces para-

sites justifiera, une fois de plus, les précautions d'hygiène indispensables à l'Européen habitant Saïgon, parmi lesquelles le rôle de la moustiquaire et celui de la stérilisation de l'eau figurent au premier rang.

(*Institut Pasteur de Saïgon.*)

M. MESNIL. — J'ajoute que le Dr MATHIS, directeur de l'Institut antirabique et bactériologique d'Hanoï, a trouvé de son côté, *F. nocturna*, chez un annamite, dans le liquide de l'hydrocèle chyleuse dont il était atteint et dans le sang de la circulation périphérique prélevé vers minuit.

Infection naturelle de la trompe des Glossines

Par E. ROUBAUD.

Divers auteurs ont rencontré et décrit dans la trompe de Glossines capturées à l'état sauvage, des formes de flagellés, qu'ils supposent représenter des stades d'évolution de trypanosomes de mammifères. KOCH (1), le premier, en comprimant le bulbe proboscidien, parvient à faire sourdre à la pointe de la trompe, chez plusieurs espèces de Glossines, un liquide incolore qui renferme des trypanosomes analogues à ceux du sang, à côté de parasites particuliers, notamment des formes à centrosome antérieur au noyau (formes *Leptomonas*).

MINCHIN, GRAY et TULLOCH (2), par le même procédé, découvrent dans le liquide bulbaire des trypanosomes (*T. Tullochii*), mais seulement lorsqu'il en existe aussi dans le *proventricule.*

STUHLMANN (3), chez *Glossina fusca*, observe et figure des parasites de la trompe très semblables à ceux de KOCH, et qu'il rencontre dans la proportion de 3 à 14 % chez les mouches prises dans la nature, mais uniquement chez celles dont le *proventricule* était également infecté. Enfin, tout récemment, KEYSSELITZ et Martin MAYER (4) signalent dans la trompe de *Gl. fusca*, à

(1) *Deut. med. Wochenschr.*, 1905, n° 47.
(2) *Proceed. of the Royal Society*, vol. 78, 1906.
(3) *Arb. K. Gesundheits*, Berlin, XXVI, 1907.
(4) *Arch. f. Schiffs u. Trop. Hygiene*, XII, 1908.

l'état naturel, des « stades d'agglutination de petits trypanosomes », mais ici encore, toutes les fois que des flagellés ont été aperçus dans la trompe, ils existaient aussi dans le *proventricule*.

Le fait principal à dégager de ces observations, c'est la relation constante qui paraît exister entre les trypanosomes du proventricule ou de l'intestin antérieur, et les parasites de la trompe. STUHLMANN décrit même dans le proventricule le mélange des formes trypanosomes du tube digestif, avec des types particuliers à centrosome antérieur au noyau, qui sont plus spécialement caractéristiques de la trompe. Il y a là un fait qui plaide en faveur de l'idée émise par cet auteur, relativement à l'origine intestinale des flagellés de ce dernier organe, d'après laquelle les parasites, après une évolution et une multiplication préalables dans les régions postérieures du tube digestif, gagneraient ensuite l'intestin antérieur et le proventricule pour parvenir enfin dans la trompe et être inoculés.

Cette manière de voir se trouve en désaccord avec les résultats de mes recherches sur l'infction expérimentale des Glossines, au laboratoire. J'ai pu, en effet, reconnaître (1) d'une façon positive, que la fixation et la multiplication si particulière des trypanosomes dans la trompe, sont des phénomènes complètement indépendants de ceux qui peuvent se passer en même temps dans l'intestin. L'évolution dans la trompe s'effectue sur place et d'une manière immédiate. Cependant, il semble bien que *dans la nature*, des faits d'évolution d'un autre ordre puissent se produire, qui n'ont pu jusqu'alors être réalisés par personne, par la méthode des infections artificielles.

Dans le cours de mes recherches au Congo, je n'ai rencontré que deux fois des trypanosomes d'infection naturelle dans la trompe, chez deux mouches (*Gl. palpalis*), l'une examinée à Brazzaville, l'autre dans l'Alima équatoriale, parmi plusieurs centaines d'autres. Dans les deux cas, les parasites se sont montrés sous un aspect identique et dans les mêmes conditions. On pouvait voir le canal intérieur de la trompe, les parois du labre et de l'hypopharynx entièrement garnis de flagellés, fixés en touffes pressées. Ces organismes, du type *Leptomonas*, remarquables par leur ténuité et une assez grande longueur moyenne (20-22 μ sur 1 μ à 1 μ 5) oscillaient sur leur flagelle suivant le

(1) E. ROUBAUD, *C.-R. Ac. Sciences*, 2 mars 1908.

mode décrit antérieurement (1). Toute la cavité de la trompe en était littéralement obstruée.

Dans l'*intestin* des deux mouches existaient, en nombre infini, des *trypanosomes* sans flagelle libre, dont les caractères morphologiques sont très sensiblement ceux des formes de culture chez la glossine de *Tr. congolense* BRODEN. A part des dimensions moyennes un peu plus fortes, la ressemblance est très grande entre ces parasites et ceux qu'on peut observer dans l'intestin des mouches qui ont été nourries sur des animaux infectés par ce virus, vers le troisième jour. Il n'est pas douteux qu'on ait affaire ici à un trypanosome de mammifères et non à un parasite propre des Glossines.

Si les formes de l'intestin sont semblables à celles des infections artificielles à *Tr. congolense*, celles de la trompe diffèrent davantage de celles qu'on peut obtenir dans le même organe, avec le même virus, et qui sont plus courtes (12 à 18 μ) et beaucoup plus larges (2 à 4 μ).

Ces deux cas d'infection naturelle de la trompe chez *Glossina palpalis*, sont aussi les seuls où j'ai pu constater l'infection du proventricule et du pharynx. Toute la longueur du tube digestif, depuis la trompe jusqu'au rectum, était envahie d'une manière continue par une quantité énorme de parasites: formes *Leptomonas* fixées dans la trompe ; formes *trypanosomes* libres dans le reste du tube digestif. Il y avait véritablement *infection totale*. Je n'ai pas rencontré, comme STUHLMANN, de formes *Leptomonas*, dans le proventricule, mais quelques *trypanosomes* identiques à ceux du tube digestif s'apercevaient également dans la trompe. Il y a donc quelques raisons de penser que les parasites fixés dans ce dernier organe peuvent avoir ici une origine intestinale, et que les trypanosomes de l'intestin, après s'être multipliés à l'infini ont pu envahir les parties antérieures du tube digestif, puis la trompe, et s'y fixer.

Aucun auteur n'est encore parvenu à réaliser artificiellement chez les Glossines, des *infections totales* de ce type. Faut-il penser que ce soit là la forme normale et nécessaire pour la transmission, du cycle évolutif des trypanosomes pathogènes chez les Glossines ? Rien n'autorise cette manière de voir. Tous les essais de transmission réalisés par les précédents observateurs, soit par

(1) *L. cit.*

des piqûres de ces mouches infectées naturellement, soit par l'inoculation de leurs parasites intestinaux, sont restés négatifs. Je n'ai pas obtenu de meilleurs résultats par l'injection à des rats, des souris et à un singe, des milliers de trypanosomes de l'intestin ou de la trompe de mes deux Glossines. Au contraire, la transmission de *T. dimorphon* a pu être réalisée avec des mouches dont l'une présentait l'infection artificielle de la trompe sans aucun phénomène particulier d'envahissement parasitaire total.

Il est intéressant, cependant, de constater que *dans la nature*, la marche de l'infection chez les Glossines peut être très différente de celle qu'on arrive à déterminer par des moyens artificiels. En particulier, au laboratoire, la multiplication *intestinale* des trypanosomes, ingérés par les mouches, ne dépasse jamais l'intestin moyen, et tous les parasites disparaissent entièrement lorsque le liquide de digestion du sang a été absorbé : il ne s'agit donc là que d'une culture banale, suivant la thèse de Novy (1), comparable à celle qui peut se produire *in vitro* pour divers types de flagellés.

Seul, Stuhlmann (2) a réussi, en faisant usage de Glossines fraîchement issues des pupes, à réaliser une infection durable du tube digestif, et dans laquelle les parasites progressant d'arrière en avant, ont pu envahir jusqu'au proventricule.

Dans beaucoup de cas naturels d'infection intestinale, en particulier dans les deux cas précédents de parasitisme total, les parasites subsistent, au contraire, *en dehors de toute trace de sang*, dans le milieu intestinal lui-même, chez les mouches à jeun. Il semble donc que, dans ces cas, les trypanosomes ont tendance à se comporter comme des parasites propres des Glossines; à reprendre chez l'insecte le cycle de vie ancestral des *Leptomonas* ou *Herpetomonas*, pendant un temps plus ou moins long. Mais il est probable alors, que dans ce cas, le cycle évolutif des trypanosomes se termine chez l'insecte, et qu'ils sont incapables, par suite de leur adaptation nouvelle aux liquides salivaires ou intestinaux de celui-ci, de retrouver dans le sang du vertébré les conditions favorables à leur développement.

Il y a fortement lieu de penser aussi, que les conditions phy-

(1) Novy, *Journ. of infect. dis.*, t. III, 1906.
(2) Stuhlmann, *l. cit.*

siologiques auxquelles sont soumises les mouches, doivent influer beaucoup sur l'évolution des trypanosomes. Les *Glossina palpalis* notamment, sont des insectes extrêmement sensibles aux conditions extérieures d'humidité et de température, et il paraît bien difficile d'espérer réaliser chez elles au laboratoire, des processus d'infection qui soient entièrement comparables à ceux qui sont réalisés dans la nature.

Quoi qu'il en soit, en ce qui concerne l'évolution des trypanosomes pathogènes dans l'organisme des Glossines, trois séries de phénomènes me paraissent pouvoir se produire.

1° Une culture banale dans la région postérieure de l'intestin moyen, au milieu des résidus liquides de la digestion du sang; cette culture disparaît rapidement dès que les mouches sont soumises au jeûne ou simplement lors des nouvelles prises de sang;

2° Une évolution très particulière dans la trompe, au sein du liquide salivaire, indépendante de la précédente, fugace comme elle, et qui me paraît être la seule véritablement importante au point de vue de la transmission;

3° Une multiplication active dans le milieu intestinal, qui peut aboutir à une infection totale du tube digestif et de la trompe, où les parasites se comportent comme de véritables parasites propres, et qui, jusqu'à présent, n'a pu être constatée que dans des cas d'infection naturelle.

(*Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil*).

M. Brumpt. — Au sujet de l'origine des Flagellés de la trompe des Glossines, les opinions sont encore très partagées et il est évident que leur étude est très difficile, car il faut toujours sacrifier les animaux. Chez diverses Sangsues où j'ai eu l'occasion d'étudier l'évolution de près de 10 espèces de Trypanosomes et de Trypanoplasmes des Poissons et des Batraciens, j'ai toujours vu les Trypanosomes et Trypanoplasmes évoluer d'abord dans l'estomac et quelquefois dans l'intestin, remonter de là, activement, grâce à un tactisme particulier, dans la trompe où ils se fixent quelquefois et ensuite tomber dans la gaine de la trompe: (*Revue Scientifique*, p. 332, 1905 et diverses notes à la Société de Biologie de 1904 à 1907).

Trypanosomiase chez les Blancs

Traitement par l'atoxyl, résultats éloignés. — Forme cérébrale de la maladie. — Malades insensibles à l'atoxyl. — Association de l'atoxyl et de l'émétique.

Par Louis MARTIN et Henri DARRÉ.

Il y a trois ans et demi que le premier malade blanc atteint de trypanosomiase humaine est venu à l'Institut Pasteur. Depuis cette époque nous avons reçu 23 malades blancs venant tous du Congo, sauf le dernier, qui vient du Soudan. Nous avons pensé intéresser la Société en exposant les résultats obtenus chez nos malades.

Sur 23 malades, 2 sont morts sans traitement. Leurs observations ont été publiées: la première dans le *Bulletin Medical* du 25 avril 1905, la seconde dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, de mars 1907.

Dans ce même numéro des *Annales*, nous donnions 4 autres observations dont voici un rapide résumé :

Observation II. — Aloïs J..., 31 ans, missionnaire. Avait présenté surtout des troubles cardiaques, de l'irrégularité du pouls. Il a eu depuis des accès épileptiformes, de l'hémiplégie, et il est mort quoique constamment traité par l'atoxyl.

Observation III. — Joseph B..., 31 ans, missionnaire. Traité par le trypanroth, par l'acide arsénieux, par l'atoxyl. Ce malade a eu des périodes d'amélioration ; mais, malgré l'atoxyl, il a eu des rechutes graves.

Observation IV. — Pierre C..., 28 ans, missionnaire. Traité dès le début par de fortes doses d'atoxyl, a paru guéri, est parti pour le Congo, où, malgré l'atoxyl, il est retombé, est revenu en France plus malade que la première fois.

Observation V. — Henri William V. d. M. Ce malade était arrivé dormant à l'hôpital Pasteur, et nous l'avons vu somnolent pendant plus de 15 jours. Traité par l'atoxyl à hautes doses, il s'est remis ; mais il a eu plus tard des accidents oculaires. Depuis le mois d'août 1907, ce malade n'a plus été traité ; il s'est rétabli, a pu se marier, est aujourd'hui aux Indes à la tête d'un comptoir. Les troubles visuels se sont améliorés et actuellement il peut lire et même bien écrire.

A ces observations nous joindrons celle du malade M. S., que nous vons avons présenté lors de la première séance de notre

Société. Il avait des troubles médullaires très caractérisés qui se sont améliorés sous l'influence d'un traitement mixte par l'atoxyl et par l'orpiment.

Résultats éloignés du traitement. — Si nous avons résumé les précédentes observations, c'est que, chez tous ces malades, nous avons lutté pendant de longs mois et que chez eux nous avons pu étudier les résultats éloignés du traitement, qui se résument ainsi :

Un seul paraît guéri ;

Un n'a pas eu de rechutes et s'améliore constamment;

Deux ont eu des rechutes graves;

Un est mort malgré le traitement par l'atoxyl.

*
* *

Les derniers malades que nous avons soignés nous ont permis d'observer quelques faits intéressants. Nous étudierons plus particulièrement: la forme cérébrale de la maladie; les insuccès de l'atoxyl et l'association de l'émétique à l'atoxyl.

Forme cérébrale de la maladie. — H... a eu une première atteinte qui ne paraît pas avoir été diagnostiquée. Après un séjour au Congo, il vient en France, se rétablit partiellement, retourne au Congo où, brusquement, il est atteint d'un accès de manie aiguë; il veut tuer son chef; on le maîtrise, on l'embarque et sur le bateau il a un nouvel accès. Le Dr Allain, qui était parmi les passagers, lui injecte de l'atoxyl, qui lui procure une amélioration rapide. Il entre à l'hôpital Pasteur où, malgré l'atoxyl il a un nouvel accès de manie aiguë; de la confusion mentale s'établit et persiste après l'accès; il a ensuite des crises épileptiformes et de l'hémiplégie avec aphasie.

Un autre malade, M..., a eu aussi des crises épileptiformes.

Si nous réunissons ces deux malades à l'observation d'Aloïs J., nous voyons qu'il nous est permis de décrire une forme cérébrale bien caractérisée, qui peut avoir dans sa marche des périodes d'acuité qu'il importe de connaître et qui se traduisent par des troubles psychiques, par du délire, par des accès épileptiformes, par de l'hémiplégie.

La marche dans cette forme paraît plus rapide que dans la forme médullaire que nous avons décrite avec M. Guillain, le 31 jan-

BULLETIN
DE LA
SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE
EXOTIQUE

T.-I. — 1908

PLANCHE I

COMMUNICATION DE
MM. LOUIS MARTIN
ET DARRÉ



Dessin du Dr GÉRY

Erythème circiné dans la trypanosomiase humaine chez un blanc.

vier 1908, à la *Société Médicale des Hôpitaux* et dont Joseph B... et M. S..., sont des types.

La forme cérébrale mérite une description plus complète; aussi y reviendrons-nous dans une prochaine publication.

Malades insensibles à l'atoxyl. — Lorsqu'on traite les malades par l'atoxyl, le plus souvent les trypanosomes disparaissent du sang, et l'état général des malades s'améliore. Cependant cette règle n'est pas absolue et deux de nos malades ont été insensibles à l'atoxyl. Leur état général ne s'est pas amélioré, les trypanosomes ont persisté dans le sang et, de plus, en plein traitement, on a vu chez les deux apparaître des érythèmes circinés. M. GÉRY a bien voulu dessiner un de ces érythèmes, ce qui nous permet de vous le présenter. Voir Planche I.

Malgré ces deux exceptions, nous persistons à considérer l'atoxyl comme un médicament très efficace dans le traitement de la trypanosomiase humaine, puisque les résultats immédiats ont été bons chez 18 malades sur 20.

Nous devons dire toutefois que nos résultats éloignés ont été moins satisfaisants avec la dose de 0,50 tous les 5 jours qu'avec les fortes doses employées chez nos premiers malades.

Chez nos nouveaux traités, l'amélioration n'a pas été rapide et progressive; il y a eu des rechutes et des aggravations.

Après une année d'observation pendant laquelle nous avons évité de dépasser la dose de 0 gr. 50, nous reviendrions à des doses plus élevées si nous n'avions pas les médications mixtes que M. LAVERAN a toujours conseillées.

L'expérimentation nous avait appris que, pour guérir l'animal, il fallait injecter des doses voisines de la dose toxique et, dans le seul cas guéri en apparence, nous avons eu des accidents oculaires et nous avons noté que ce malade était très sensible au médicament. Avant d'injecter, comme autrefois, des doses de 1 gr. et 1 gr. 50 d'atoxyl, nous avons préféré tenter de nouveaux essais en associant l'atoxyl à d'autres médicaments.

Atoxyl et orpiment. — Nous n'avons jamais dépassé 15 centigrammes d'orpiment dans la même journée. Ce n'est donc pas le traitement de MM. LAVERAN et THIROUX (1) dans toute sa

(1) *C. R. Académie des Sciences*, 4 novembre 1907. *Ann. Inst. Pasteur*, 25 février 1908.

rigueur que nous avons employé. Malgré ces faibles doses, deux de nos malades ont été très améliorés. Chez d'autres nous n'avons pu continuer le traitement à cause de la diarrhée qui survenait chaque fois qu'on donnait l'orpiment.

Atoxyl et mercure. — Nous avons essayé sans succès l'association de l'atoxyl et du biiodure de mercure dans les deux formes cérébrales qui se sont terminées par de l'hémiplégie.

Atoxyl et émétique. — L'une des meilleures associations médicamenteuses paraît être, à l'heure actuelle, l'injection intraveineuse de 10 centig. d'émétique donnée en même temps qu'on injecte sous la peau tous les 5 jours 0,50 d'atoxyl.

Après les travaux de PLIMMER et THOMSON (1), de MESNIL et BRIMONT (2), qui, concurremment, ont établi l'action de l'émétique dans les trypanosomiases expérimentales; — de MANSON (3), de BRODEN et RODHAIN (4), qui, les premiers, ont appliqué ce traitement à l'homme trypanosomié; — de LAVERAN (5), qui a employé, chez les cobayes trypanosomiés, l'émétique seul et en association avec l'atoxyl, — il était tout indiqué d'associer l'émétique à l'atoxyl chez les malades qui n'étaient pas sensibles à l'atoxyl ou dont l'état s'aggravait malgré l'atoxyl.

Nous avons hésité d'abord, car BRODEN et RODHAIN, comme MANSON, signalaient à l'attention des médecins la causticité des solutions d'émétique.

Pour éviter les accidents, nous avons utilisé la solution suivante qui a été préparée par M. TENDRON, pharmacien de l'hôpital Pasteur:

Eau	1000 gr.
Sel marin	7 gr.
Emétique	1 gr.

Chaque 10 grammes de solution contiennent 1 centigramme d'émétique.

Nous avons pu, comme BRODEN et RODHAIN l'ont fait les premiers, injecter cette solution dans les veines de nos malades sans aucun inconvénient; il nous est arrivé plusieurs fois d'injecter le

(1) *Proceedings of the Royal Society*, t. LXXX, 1908.
(2) *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, t. I, 22 janvier et 8 avril 1908, pp. 44 et 212.
(3) *Annals of trop. med. and parasitology*, mars 1908.
(4) *Arch. f. Schiffs und Tropen Hygiene*, juillet 1908.
(5) *C. R. Académie des sciences*, 21 septembre 1908.

liquide dans le tissu périvasculaire, l'inflammation a été légère, et, après 3 jours, tout était terminé.

Dix malades ont déjà reçu dans les veines une solution d'émétique à 1/1.000 et l'ont bien supportée. Chez un de nos malades, nous avons pu donner tous les jours, pendant 17 jours, 10 centigrammes d'émétique. Sur 10 malades, un seul s'est montré très sensible au médicament.

En général, les premières doses sont moins bien supportées; on remarque alors qu'après avoir injecté 9 centigrammes, soit 90 centimètres cubes de liquide, le malade a de la toux spasmodique et les yeux s'injectent.

Si à ce moment, on arrête l'injection, très rapidement tout rentre dans l'ordre.

Chez 9 malades, la sensation de gêne respiratoire a existé lors des premières injections, puis a disparu et l'accoutumance s'est établie; chez le dixième malade, qui reste très sensible au médicament, la toux spasmodique apparaît à la fin de chaque injection. Nous croyons utile de bien recommander de cesser l'injection dès que la toux apparaît; car, si l'on persiste malgré cet avertissement, le malade est nettement congestionné, et la toux persiste 5 à 10 minutes.

On sait que l'émétique produit toujours une dépression assez marquée de la tension artérielle; nous l'avons mesurée en nous servant du sphygmomanomètre de VAQUEZ. Il y a diminution de la tension artérielle de une à deux divisions après les 4 ou 5 premières injections; il n'y en a plus dans les suivantes.

D'après nos observations, voici comment on peut associer l'émétique à l'atoxyl.

On donne tous les 5 jours 50 cgr. d'atoxyl en injections sous-cutanées et l'on continue ces injections pendant six mois au moins sans repos.

L'émétique doit être donné par série de 15 injections consécutives. Entre la première et la deuxième série, on laisse 3 semaines d'intervalle; entre la deuxième et la troisième série, on augmente l'intervalle et on laisse un mois à six semaines.

Quand pourra-t-on cesser l'émétique? Les faits observés sont trop récents pour nous permettre de répondre. De même, nous ne pouvons rien dire des résultats lointains du traitement mixte atoxyl-émétique, car il faut des mois pour juger une nouvelle

médication. Nous pouvons cependant affirmer que les résultats immédiats sont très encourageants. Les voici résumés :

1°. La température et le pouls se sont régularisés immédiatement et, depuis l'émétique, les malades n'ont plus eu d'élévation des courbes du pouls et de la température ; tandis qu'auparavant plusieurs malades avaient le pouls irrégulier et une élévation de température de 1 à 2 degrés qui survenait chez un de nos malades très régulièrement tous les 9 à 10 jours ;

2° Les trypanosomes disparaissent du sang ;

3° Les éruptions s'effacent et ne sont plus visibles après 48 heures ;

4° Le malade atteint d'hémiplégie a conservé son aphasie ; mais il se lève et marche, il s'améliore tandis qu'auparavant son état empirait de jour en jour.

Réaction après l'émétique. — Chez le dernier malade qui est entré dans le service et qui nous a été présenté par le Dr Neveux, nous avons constaté une éruption abondante sur tout le tronc qui paraissait constituée par de larges placards irréguliers. Ce malade avait, au moment de son admission, des trypanosomes dans le sang ; le Dr M. Leger en a trouvé à l'examen direct. Autre particularité qui devient heureusement très rare chez nos malades, il n'avait pas été traité.

Nous avons essayé d'abord de l'émétique sans atoxyl et, 6 heures après l'injection intra-veineuse de 10 centigrammes d'émétique, le malade a eu une élévation de température de 2 degrés, l'éruption a augmenté d'intensité, elle est devenue nettement circinée sur l'abdomen, à cercles concentriques d'un rouge vif, larges de 2 à 3 centimètres, puis peu à peu la fièvre est tombée et l'éruption s'est effacée pour disparaître 24 heures après.

Chez ce malade, au moment de la fièvre, M. Laveran a pris du sang et n'a pas trouvé d'hématozoaire du paludisme.

Nous pensons donc qu'il y a eu chez ce malade une réaction analogue à celle que nous avons notée après les injections d'atoxyl et que Broden et Rodhain signalent après les injections d'émétique, et même, en plus de la réaction fébrile, il y a eu au niveau de l'érythème circiné une réaction locale très évidente.

*
* *

En résumé nous croyons avoir le droit de conclure qu'avec

les médications dont nous disposons, on lutte avec succès contre la trypanosomiase chez les blancs puisque nous n'avons eu qu'un décès sur 20 malades en traitement.

Mais il ne nous est pas permis de parler encore de guérisons certaines; car, pour affirmer la guérison, nous estimons qu'un malade doit rester bien portant une année au moins après la cessation de tout traitement, et un seul de nos malades se trouve dans ce cas.

Rôle probable des Ruminants comme réservoir de virus du Surra de l'Indo-Chine

Par H. SCHEIN.

Dans un précédent travail (1), nous avons avancé que: « le rôle des bovins et bubalins apparaît primordial dans la propagation du Surra ». Avec d'autres arguments, nous avions cité à l'appui le fait suivant: *en dehors de toute épizootie,* on peut trouver des ruminants porteurs de *T. Evansi.* Nous n'avions apporté qu'une observation. Nous avons, depuis, *toujours en l'absence d'épizootie,* retrouvé trois cas de grands ruminants surrés.

I. — En recherchant des piroplasmes sur un buffle nommé Công, appartenant à un certain Biêu, nous rencontrons des trypanosomes nombreux, mobiles, dans le sang de cet animal. Il y en avait 1 pour 2 champs.

Coloré, sa ressemblance morphologique avec le *T. Evansi* se montre très grande.

Ses dimensions, mesurées suivant la méthode de LINGARD, nous donnent, en moyenne :

(a) 2,04 ; — (b) 6,03 ; — (c) 2,70 ; — (d) 10,00 ; — (e) 9,25 ; — soit une longueur totale de 30 micron. La largeur maximum est de 2 μ 9.

Ces grandeurs sont très voisines de celles trouvées pour le trypanosome dans les précédentes épizooties.

Nous avons inoculé : 2 rats, 2 cobayes et 1 lapin.

Les rats ont présenté des Trypan. après une incubation de 4 jours, ils ont succombé en 6 et 7 jours.

Les cobayes ont eu une incubation de 5 et 6 jours, et sont morts en 35 et 39 jours. Le lapin, après une incubation de 11 jours, a été tué en 39 jours.

Le buffle Công était donc bien surré, il n'a plus présenté que de rares

(1) *Ann. de l'Inst. Pasteur,* t. XXI, sept. 1907, p. 739.

parasites à deux examens ultérieurs, puis nous n'en avons plus vu. Công n'a jamais paru malade.

L'éloignement du domicile de Biêu, empêchait de faire des examens aussi fréquents que nous l'aurions voulu.

Công est âgé de 27 mois, utilisé au transport des bois, il est né chez son propriétaire qui occupe une hutte isolée sur la lisière de la forêt. Pas de chevaux à 2 kilomètres à la ronde, et la région a été exempte des épizooties de Surra précédentes. Il n'y a pas de mouches piquantes en cette saison (mai), mais elles sont très nombreuses pendant la saison des pluies (octobre à décembre).

Quatre autres buffles, voisins de parc de Công, ne nous ont pas montré de trypanosomes à l'examen direct ; nous n'avons pas pu inoculer d'animaux d'expériences.

II. — Le veau H. 736, servant aux expériences de Peste Bovine, montre le 23 avril de très rares trypanosomes dans son sang : malgré toutes nos recherches, nous n'avons pu voir qu'un seul flagellé dans les préparations. Il nous a paru très semblable à l'agent du Surra. Deux rats reçoivent chacun un centimètre cube du sang de H. 736.

Le 30 (après 7 jours), les deux rats montrent de très rares parasites.

Le 1er mai, l'un montre un parasite par champ, le second dix trypanosomes par champ.

Après avoir présenté de fortes variations dans la fréquence de leurs parasites, les deux rats meurent respectivement en 17 et 19 jours, les 10 et 12 mai.

Deux rats, inoculés pour contrôle avec le sang du rat n° 2, meurent dans les délais normaux (10 et 12 jours), en présentant des parasites.

H. 736 était mort de peste bovine le 27 avril sans avoir de nouveau présenté de parasites. Agé d'environ un an, ce veau avait été acheté aux alentours de la citadelle, dans une localité très éloignée de celle qu'habitait Công.

III. — Le sang du buffle Tên, au village de Hoa-Tân, est examiné, ainsi que celui de 5 autres buffles de ce village, le 28 mai ; seul le sang de Tên montre des trypanosomes, assez fréquents (1 pour 4 champs), le sang des autres s'en montre dépourvu. Notre passage à Hoa-Tân étant motivé par une épizootie de Charbon, nous nous étions contenté de prendre des lames de sang et de les rapporter au laboratoire.

Les dimensions du trypanosome de Tên sont les suivantes :

(a) 2 μ 0 ; — (b) 6,3 ; — (c) 2,7 ; — (d) 8,0 ; — (e) 9,2 ; — longueur totale : 28 μ 2 ; — largeur maximum : 2 μ 8.

Ces dimensions sont légèrement inférieures aux dimensions ordinaires, mais on constate que le raccourcissement porte sur la distance entre le bord antérieur du noyau et l'extrémité antérieure du corps, et sur la partie libre du flagelle, or, ce sont précisément les endroits où les parasites s'incurvent le plus, où ils sont le plus difficiles à mesurer sans erreur et où ils semblent le plus varier de longueur dans la même espèce.

Le 9 juin, à notre retour à Hoa-Tân, nous inoculons deux rats et refaisons des préparations avec le sang de Tên. Ces préparations ne nous montrent aucun parasite.

Les rats de Tên meurent en quatorze jours, présentant du *T. Evansi* très caractéristique ; deux autres rats sont inoculés avec le sang des premiers et meurent en 9 et 11 jours.

Tên est âgé de 6 ans et a été acheté aux environs de Suoi-Giáo, il y a

4 ans. La région de Hoa-Tân est une région de grande forêt, très humide, où les taons sont très abondants en saison pluvieuse.

Depuis l'épizootie de 1905, aucune autre épizootie de Surra n'a sévi dans la région; en 1906 nous avons constaté le cas du bœuf de Nguyên-Duoc, et nous constatons à nouveau trois cas révélés par le seul examen microscopique. La difficulté de transporter des animaux de laboratoire nous a empêché d'éprouver le sang des autres buffles en l'inoculant. Il est infiniment probable que l'inoculation nous aurait révélé d'autres sujets surrés parmi les voisins de Công et de Tên.

Nous sommes bien fondé à dire que les grands Ruminants constituent un réservoir de virus où le trypanosome se perpétue dans l'intervalle des épizooties.

La lutte contre le Surra doit donc s'inspirer de cette donnée.

[*Institut Pasteur de Nha-Trang* (*Annam*).]

Transmission du *Spirochæta Duttoni* par l'*Ornithodorus Savignyi*. — Transmission du *Spirochæta Duttoni* et du *Spirochæta gallinarum* par l'*Ornithodorus moubata*, non transmission des Spirochètes de la fièvre récurrente américaine et algérienne par ce même parasite

Par E. BRUMPT.

En rentrant de vacances, cette année, j'eus le plaisir de constater que deux tubes d'Acariens envoyés du pays Somali par le Dr Bodros contenaient exclusivement des *Ornithodorus Savignyi*. Ces parasites ressemblent beaucoup extérieurement à l'*Ornithodorus moubata*, mais s'en distinguent facilement par l'existence d'yeux et de quelques caractères morphologiques sur lesquels je ne saurais insister.

Ces deux envois d'Acariens provenaient, l'un de Ouaroff, l'autre de Biocobaba.

Deux Macaques (*M. sinicus* et *M. cynomolgus*) (Exp. 209 et 249) piqués par ces deux lots d'*Ornithodorus* ne se sont pas infestés. Les parasites étaient donc indemnes du Spirochète de la fièvre des Tiques. Huit exemplaires placés sur une Poule sensible au virus de la Spirochètose des Poules ne l'ont pas infestée.

Le 4 et le 5 octobre, un certain nombre d'adultes et de nymphes venant d'éclore d'*O. Savignyi* sont placés sur un Macaque (Ex. 255) ayant la fièvre des Tiques, contractée par piqûre d'*Ornithodorus moubata*, de Harrar. Du 15 au 19 octobre, le Singe 109 (*Macacus cynomolgus*) est piqué par environ 30 de ces Ornithodorus. Le 22 octobre, 7 jours après les premières piqûres, les parasites se montrent dans le sang, il y en a environ 3 par champ 6, la température rectale est de 37°, les parasites augmentent rapidement, l'anémie apparaît simultanément et le Singe meurt le 25 octobre. Les Spirochètes étaient aussi nombreux dans le sang menstruel de ce Singe que dans le sang périphérique.

L'*Ornithodorus Savignyi* se rencontre quelquefois dans des localités où se trouve aussi l'*O. moubata,* mais il se rencontre exclusivement dans quelques régions. Il est, par exemple, très commun dans le Sud de l'Inde ainsi que l'ont établi NEUMANN et CHRISTOPHERS. Il est aussi très commun dans la colonie du Cap, où il a été signalé par LOUNSBURY.

L'expérience que nous avons faite montre donc que l'on pourra peut-être rencontrer un jour dans l'Inde la fièvre des Tiques, ou tout au moins que cette maladie pourra s'acclimater dans l'Inde le jour où elle y sera fortuitement introduite.

Il ne faut pas croire, d'ailleurs, que les Argas ou les Ornithodorus transmettent facilement et indifféremment toutes les Spirochètoses. On ne peut affirmer leur rôle que par l'expérience et avec eux plus qu'avec tout autre ectoparasite il faut émettre le moins d'hypothèses possible. Nous voyons l'*Ornithodorus moubata* transmettre avec facilité le *Spirochaeta Duttoni* et le *Spirochaeta gallinarum*, qui pourtant sont assez distants au point de vue morphologique et physiologique, et incapable de transmettre les Spirochètes de la fièvre récurrente américaine et algérienne qui présentent pourtant, avec le Spirochète de la fièvre des Tiques la plus grande ressemblance.

La possibilité de transmission du *Spirochæta gallinarum* par l'*Ornithodorus moubata* a été établie par FÜLLEBORN et MAYER.

Nous sommes à même, d'après nos expériences, de confirmer ce fait.

D'autre part, dans un lot assez considérable d'*Ornithodorus moubata* non infectants, nous avons fait 4 lots. Le premier est infesté sur un Rat atteint de fièvre des Tiques (virus KOCH) (1), le second lot est infesté sur un Singe ayant la fièvre des Tiques d'Abyssinie, le troisième est infesté sur un Rat ayant de nombreux spirochètes de la récurrente américaine (2), le quatrième est infesté sur un malade atteint de fièvre récurrente du Sud oranais (3) et étudié par le Dr FOLEY.

Or, tandis que les Ornithodorus des 2 premiers lots ont toujours été infectants, ceux des 2 autres lots n'ont jamais pu transmettre la maladie, ni par eux-mêmes ni par les nymphes provenant d'eux à des Rats ou à des Singes très sensibles cependant à l'infection.

On peut voir, par ces expériences, que les conditions qui déterminent la transmission naturelle du virus sont beaucoup plus compliquées qu'elles ne pourraient sembler à première vue.

Passage du *Spirochæta Duttoni* dans le sang menstruel

Par E. BRUMPT.

Parmi les Singes que j'expérimente au laboratoire de parasitologie de la Faculté de médecine, j'ai eu la bonne fortune d'observer une jeune femelle *Macacus cynomolgus* présentant le phénomène de la menstruation.

Cette femelle, que je possédais depuis le mois de mai 1908, a eu à ma connaissance, ses premières règles le 17 septembre. Le sang qui s'écoule de la vulve est non pas une sérosité sanguinolente, comme on le trouve indiqué dans quelques ouvrages

(1-2) Je dois ces virus à l'obligeance de M. le Dr LEVADITI, auquel j'exprime ici mes bien sincères remerciements.

(3) Je remercie également le Dr FOLEY d'avoir bien voulu m'aider à faire cette expérience.

classiques, mais du sang absolument comparable à celui de la femme. Cette première période menstruelle dura du 17 au 23 septembre inclus.

Je voulais réserver cette rareté zoologique pour étudier le passage dans le sang menstruel de divers parasites, en particulier des Spirochètes et des Trypanosomes, et je commençais par le Spirochète de la fièvre des Tiques abyssine.

Le 13 octobre, le Macaque (Ex. 209) avait de nouveau ses règles, il est piqué le 15 par des *O. savignyi* infectieux. Au lieu de durer 6 jours comme la première fois, les règles se montrèrent du 13 au 25 octobre, jour de la mort de l'animal. J'attribue cette métrorrhagie à l'influence exercée par le Spirochète. Ces troubles génitaux sont, en effet, constatés quelquefois chez la femme atteinte de fièvre récurrente. Le 22 octobre, jour où les Spirochètes se montrent dans le sang périphérique, je n'en trouve pas dans le sang menstruel peu abondant, d'ailleurs, ce jour-là. Le 23 octobre, le sang des règles renferme des parasites aussi nombreux que le sang périphérique et est infectieux pour les Souris au même titre que le sang périphérique.

Le 24 octobre, voyant le Singe assez malade, je résolus de l'inoculer immédiatement avec le virus de la maladie du sommeil. M. Mesnil a eu la très grande obligeance de me communiquer un virus actif qui fut inoculé le 24 octobre à 5 heures du soir. Le Singe était trouvé mort le 25 octobre.

D'ailleurs, étant donné le mécanisme des règles et la rupture des capillaires sanguins d'une part; d'autre part, l'ubiquité des Trypanosomes dans l'organisme, je crois que l'on peut affirmer le passage des Trypanosomes dans le sang des règles.

Au point de vue de la pathologie humaine, quelle est la portée de cette expérience? Une femme atteinte de fièvre récurrente peut-elle contaminer l'homme par le coït pendant la période menstruelle normale ou prolongée? Le fait est peu probable si la peau est saine, s'il y a blessure de l'épiderme l'inoculation semble possible.

Le même raisonnement peut s'appliquer à la maladie du sommeil bien que dans cette maladie les parasites étant infiniment plus rares que dans les Spirochètoses, les chances de contagion sont, de ce chef, fortement diminuées.

D'ailleurs, pour se rendre compte de la faible tendance des Trypanosomes et des Spirochètes des fièvres récurrentes à tra-

verser les tissus sains, il suffit de citer ce fait banal pour tous les auteurs s'étant occupés de ces parasites, que les Rats, Souris ou Cobayes, issus de parents infestés sont généralement indemnes et contractent la maladie comme les témoins. Quand on examine un placenta fœtal, on se demande comment des membranes aussi délicates peuvent s'opposer au passage de parasites aussi actifs que ceux que nous venons d'étudier.

Néanmoins, certains Spirochètes, comme ceux de la syphilis, peuvent pénétrer dans les tissus; on peut se demander si, à l'origine, cette maladie n'était pas simplement une septicémie comme les autres Spirochètoses, et si, peu à peu, par suite d'une tendance particulière à vivre dans les tissus, elle n'est pas devenue à peu près exclusivement une maladie héréditaire et transmissible par contact; la Dourine, dans les maladies à Trypanosomes, a dû probablement évoluer de la même façon.

MÉMOIRE

Pratiques chirurgicales des Canaques des îles Loyalty

Par CH. NICOLAS.

La pratique de la chirurgie chez les Canaques des Loyalty se ramène à trois genres d'opérations qui résument tout cet art : les scarifications, la saignée, la trépanation.

Ils ne possèdent et n'ont jamais possédé aucune connaissance chirurgicale vraie, n'ont aucune notion d'anatomie ni de physiologie.

Il ne semble pas, d'ailleurs, que jamais cette race ait eu aucun moment de splendeur, aucune phase dans son histoire où quelque chose de grand, de beau ou d'abstrait ait pu se faire jour.

Quand, il y a à peine un siècle, ces îles furent découvertes, les indigènes vivaient encore dans un état de sauvagerie voisin de la bestialité. Couchant sous des huttes basses en feuillages, ils s'exprimaient dans un idiome simple qui encore aujourd'hui ne possède que le présent, le passé et le futur, où le même mot est à la fois pronom personnel, adjectif possessif, sujet et complément direct. Ils n'avaient même pas de religion ; le respect du « tabou » et la peur des diables résumaient tout. Les mœurs larges permettaient la polygamie et autorisaient toutes les unions et répudiations. La loi du plus fort était la meilleure. Peureux mais anthropophages, il y avait chez eux deux classes de familles : les guerriers et les non-combattants ; ceux-ci asservis en quelque sorte par ceux-là. Chaque tribu entretenait à ne rien faire qu'à exercer leurs corps et à bien se nourrir les guerriers et leur famille. Quand dans un combat ils étaient tués ou blessés, ils servaient de festin au parti victorieux.

C'est encore dans cet état-là, à peine atténué par les premiers missionnaires anglais, qu'ils se trouvaient lors de la prise de

possession de la Nouvelle-Calédonie, il y a cinquante et un ans.

Il ne faut donc pas s'étonner que l'art chirurgical n'ait jamais été très avancé chez des peuples aussi peu civilisés.

Il y a même lieu d'être surpris de trouver, au milieu de ces éléments absolument ignorants la pratique d'une opération telle que la trépanation.

Mais la plus courante, celle qui est d'une application quotidienne, c'est sans contredit la scarification.

L'instrumentation consistait autrefois en coquillages ou fragments de coquilles polis et tranchants.

Les blancs amenèrent avec eux le gin, le vin et les bouteilles; aussi à l'heure actuelle le tesson de verre a-t-il détrôné la coquille. Quelques opérateurs même se servent de rasoirs. Le mode opératoire consiste simplement à faire un certain nombre de longues hachures superficielles intéressant le plus souvent l'épiderme et le derme, rarement plus.

La justification de cette intervention est très simpliste: il s'agit de faire couler le mauvais sang, cause de toute le mal; ils ont aussi cet autre argument: « couper guérit ».

Aussi cette médication est-elle bonne pour guérir les maux de toutes sortes. Et ne rions pas d'eux, nous qui, en quatrième page de nos journaux, vantons tant d'universelles panacées.

Bref, les fronts et les tempes couturés sont légion, parce que le moindre mal de tête est matière à scarifications; et il est impossible de trouver un Loyaltien adulte qui ne présente un front plus ou moins tailladé.

Ils scarifient tout: abcès, point douloureux, gonflement articulaire, ganglion, plaque de lésion cutanée, etc. Mais, après le front, c'est sans contredit sur les ganglions tuberculeux du cou que s'exerce le plus souvent leur art. En effet, la tuberculose décime ces populations et plus de la moitié des indigènes portent dans leur enfance ou adolescence, des adénites parfois volumineuses. Il arrive que certains takatas scarifient plus profondément et mettent à nu le tissu lardacé du dos ou des ganglions.

Remarquons en passant que cette pratique ne semble aucunement nuire dans l'évolution ultérieure de l'adénite. Sans doute beaucoup de décès se produisent du fait de la tuberculose, mais l'adénite ainsi exposée à l'air, au soleil, ne s'infecte pas et semble, au contraire, sécher et s'affaisser.

En tous cas, l'opérateur, en l'occurence, a volontairement sca-

rifié au-delà du derme. Manœuvre imprudente entre leurs mains, car nous avons déjà eu quelques exemples d'indigènes saignés à blanc, par la maladresse du scarificateur qui ouvrait veine ou artère et restait incapable d'en faire l'hémostase.

Il n'est pas rare de rencontrer dans leurs anciens charniers des crânes porteurs, sur les bosses frontales notamment, d'incisions ou éraillures provenant sans aucun doute de coupures vigoureuses ayant entamé l'os sous-jacent. On en rencontre environ sur un crâne pour trois ou quatre, tantôt à droite, tantôt à gauche, ou des deux côtés du frontal.

La saignée est une opération déjà moins courante et plus rationnelle; beaucoup mieux réglée également comme mode opératoire. Ils la basaient, et la basent encore sur cette explication: « faire partir le mauvais sang », « faire partir le mal avec le sang », explication simple et qui se confond avec la justification qu'ils donnent des scarifications.

Mais la saignée n'est plus à la portée du premier indigène venu.

Le « takata » se sert, pour cette opération, de deux baguettes rondes de la grosseur du pouce. L'une est une branche d'épine décortiquée, mais à l'extrémité de laquelle on a conservé une grosse épine; ou bien c'est un bâtonnet rond au bout duquel, au moyen de fibres végétales et de glu est assujettie une forte arête pointue de poisson. L'autre instrument est un simple petit bâton de bois dur et lourd.

Une main manie le premier instrument, dont la pointe est placée au-dessus d'une veine et y repose doucement; de l'autre main, armée du second bâtonnet, un coup sec est appliqué au-dessus de la pointe, qui embroche la veine.

Il n'y a pas de lieu d'élection: pied, bras, peu importe si ce n'est une veine saillante et visible. Que de fois au pli du coude l'artère dut être embrochée!

Voilà pour la petite et moyenne chirurgie!

La troisième opération pratiquée par les indigènes, c'est la trépanation du crâne.

Il semble cependant qu'autrefois, il y a encore vingt à trente ans, elle ait été d'une pratique plus courante encore qu'aujourd'hui.

Actuellement, on ne trépanerait plus dans l'île Maré, exceptionnellement à Lifou, et de temps à autre encore dans l'île d'Ou-

véa. Et ces trois étapes correspondent à peu près à la civilisation progressive de ces îles; le sorcier et le « takata » ou guérisseur persistant d'autant plus que nous avons moins pénétré ces insulaires.

Bref, il nous a paru intéressant de rechercher comment opéraient les indigènes en pareil cas, pourquoi ils opéraient et quelles pouvaient être les suites de ces interventions.

Nous apprîmes d'abord qu'ils pratiquaient la trépanation pour guérir les coups à la tête et surtout les céphalées rebelles, tenaces ; quelquefois, comme pratique de sorcellerie pour que le diable puisse sortir de la tête du soi-disant possédé. On nous dit encore que l'opérateur avait coutume parfois de remplacer la lame osseuse trépanée par une coquille ou un fragment de noix de coco.

C'est sans grand espoir de réussir que nous entreprîmes alors de rechercher des trépanés parmi les vivants et parmi les morts.

Mais nous avons pu en rencontrer chez les uns et chez les autres et même un assez joli cas de prothèse crânienne chez un individu encore actuellement vivant dans l'île d'Ouvéa.

Dans cette île, on nous avait indiqué trois trépanés, mais nous ne pûmes en joindre que deux ; le troisième vint bien au rendez-vous, mais soit timidité, soit crainte du médecin blanc, il se mêla à la foule puis s'éclipsa. Nous le reverrons à un prochain voyage, car il prétend lui aussi avoir une coquille sous le cuir chevelu, placée là pour maintenir le cerveau hernié. Il aurait été trépané au niveau du lambda.

Les deux autres ont été opérés : l'un dans la région du bregma, le second au voisinage du lambda.

Ils nous ont décrit ainsi l'opération : le takata incise la peau au niveau du point désigné d'un pariétal à l'autre, l'attire en avant et en arrière, puis sur l'os mis à nu rugine lentement avec un fragment de coquillage ou de verre (tesson de bouteille).

En réalité, nous avons vu chez l'un et chez l'autre la cicatrice du cuir chevelu. Chez le premier nous avons, avec le doigt, parfaitement senti, au niveau de l'angle antéro-supérieur gauche du pariétal, presque exactement au bregma, une dépression allongée, ovoïde, d'environ deux centimètres de longueur.

Elle donnait la sensation de quelque chose d'analogue à ce qu'on peut voir sur le crâne n° 2, à droite.

Elle procurait au doigt l'impression d'un curetage de l'os qui

se serait arrêté sur la table interne de la voûte, heureusement!

Chez le second on notait sous le cuir chevelu, mais dans la région du lambda même, les traces circulaires d'une excavation remplie par un corps dur et plat que l'opéré affirmait être une coquille polie placée là par l'opérateur pour maintenir le cerveau.

Tous deux étaient des hommes de cinquante à soixante ans.

Le dernier nous expliqua que son opération remontait à environ une dizaine d'années; il se serait fait trépaner parce qu'il avait depuis longtemps très souvent et très mal à la tête de ce côté-là. Le « takata » lui aurait alors dit que cela venait d'une chute qu'il avait, en effet, faite sur la tête étant enfant; d'où cette conclusion simple qu'il fallait faire un trou au crâne pour que le mal puisse sortir. L'opéré ne se rappelait pas avoir beaucoup souffert de l'intervention, mais déclarait en être très content, car il n'aurait plus ressenti depuis les céphalées dont il s'était plaint.

Ces deux cas, cependant, vus et palpés, ne nous avaient pas donné l'absolue certitude que les guérisseurs indigènes puissent pousser l'audace assez loin pour trépaner jusqu'au cerveau. Quant à la prothèse crânienne, nous ne pouvions la mettre en doute puisque nous avions palpé sous le cuir chevelu le corps prothétique inclus, mais nous pensions à quelque illusion de l'opérateur, prenant pour les méninges la table interne de la voûte crânienne, ou plutôt cherchant à éblouir son patient par cette manœuvre inutile qui devait grandir à ses yeux son habileté opératoire et son prestige.

Mais, tout récemment, nos recherches parmi les morts nous ont démontré que les takatas allaient au besoin depuis le grattage ou curetage léger et très limité du crâne, jusqu'à la trépanation large et complète de la voûte, et nous avons recueilli à l'appui de ces faits une série de crânes.

Pendant une épidémie de dysenterie, qui fit disparaître, dit-on, la moitié de la population de l'île Lifou, les survivants se débarrassaient hâtivement des morts en les jetant pêle-mêle dans des grottes ou cavernes, très nombreuses dans ces îles.

On m'indiqua, à proximité d'un village, une de ces grottes.

Située à l'union du plateau de l'île avec l'escarpement rocheux sur lequel ce plateau repose, elle figure assez bien la bouche entr'ouverte de quelque mollusque gigantesque dont les deux coquilles seraient rejointes de proche en proche par de gros pi-

liers de stalactites et de stalagmites. La cavité présente ainsi de multiples orifices, qui aboutissent presque à pic à 3 ou 4 chambres ou cavernes profondes. Les racines des banians ont poussé jusqu'au fond de ces trous et forment des câbles rigides grâce auxquels il est facile de descendre dans ce charnier.

En effet, pour se faciliter la besogne, on laissait, des orifices d'entrée, glisser au fond les corps; certains, sans linceul aucun, d'autres allongés dans un tronc de cocotier, rapidement et aisément creusé dans ce bois léger; et tout cela s'est enchevêtré et amoncelé comme au cours de quelque macabre partie de toboggan.

Bref, nous en avons choisi et extrait quelques crânes, numérotés par nous et qui présentent les particularités suivantes:

Le Crâne n° 1 présente, sur le pariétal droit, à la rencontre de la verticale menée par le trou auditif externe et de la ligne temporale supérieure, et même un peu au-dessus, un orifice à peu près circulaire d'environ 15 millimètres de diamètre et dont les bords sont taillés en biseau aux dépens de la table externe. Mais le biseau formé par la table interne n'est pas tranchant, le diploé intermédiaire n'est pas apparent comme dans une section nette « post mortem ». On voit qu'il y a eu là un travail de réparation osseuse.

Le Crâne n° 2 est un exemple de trépanation incomplète. Il offre dans l'angle antéro-supérieur du pariétal droit une dépression ovoïde à grand axe parallèle à la suture sagittale de 3 centimètres de longueur sur deux. Les bords de cette cavité sont taillés au dépens de la table externe et à travers le diploé. Mais il y a un fond osseux, soit que l'opérateur ait laissé imperforée une mince épaisseur de table interne, soit que sa curette ait respecté le périoste de cette lame profonde et qu'il se soit fait une réparation osseuse. L'aspect de cette lésion indique bien qu'elle a été faite du vivant de l'individu.

On peut accessoirement remarquer sur ce crâne la forme sinueuse et bien spéciale de la ligne courbe temporale supérieure.

Le Crâne n° 3 n'offre plus qu'un exemple de grattage, ébauche de trépanation n'ayant intéressé que la table externe.

Longue de 7 millimètres, la lésion siège encore sur le pariétal droit, à mi-distance de la suture sagittale et de la ligne temporale supérieure, immédiatement en arrière de la verticale passant par l'orifice auditif externe.

Le Crâne n° 4, sur le pariétal droit lui aussi, exactement sur la bosse pariétale, un peu au-dessus de l'extrémité du diamètre bi-pariétal, présente une lésion nette mais limitée de grattage, esquisse de trépanation n'ayant pas même traversé la table interne en totalité. Elle est représentée par une petite cupule régulière un peu plus petite qu'une pièce de o fr. 50.

Ces quatre crânes ont été choisis parce qu'ils offrent tous les degrés de la trépanation pratiquée par les indigènes.

Tous sont trépanés sur le pariétal droit, et ceux que nous avons encore pu voir dans ce charnier offraient tous ce genre de lésions à droite. On ne saurait donc y voir autre chose que le résultat d'une intervention pratiquée par le même opérateur qui toujours trépanait à droite. Ces crânes appartiennent, en effet, tous à des gens d'un même village morts à la même époque d'épidémie et peut-être le squelette du « takata » d'alors repose-t-il à côté de ceux de ses opérés.

En effet, dans ce village, on ne trépane plus, mais si l'opérateur est mort, la coutume s'est en partie conservée légèrement modifiée.

Pour guérir les maux de tête tenaces, certains guérisseurs font sur le cuir chevelu une incision cruciale avec un tesson de verre, soulèvent légèrement les lambeaux, placent au-dessous des herbes du pays et par-dessus un emplâtre de plantes hachées ou mâchées. Les malades en sont très satisfaits; la clientèle est très nombreuse et vient de loin; elle paie sans sourciller ce genre d'opérations vingt-cinq francs! (une livre anglaise).

M. Brumpt. — Au cours d'une mission pour l'étude du paludisme dans la province d'Oran en 1906 j'ai eu l'occasion d'examiner un très grand nombre d'hypertrophies de la rate. Dans les marais du Torch à 30 kilomètres environ au sud de Mostaganem j'ai eu l'occasion de voir un jeune arabe de 12 ans dont la rate semblait très irrégulière et bosselée. J'appris que cet enfant avait subi quelques mois auparavant l'opération de la « Cassure de la rate ». Cette pratique empirique est faite par les « toubibs » arabes en différents points de la province d'Oran (environs d'Arzeu, région du Mengoub, environs de Mostaganem). Elle consiste à frapper violemment avec le dos d'un grand couteau sur la région abdominale recouvrant la rate. L'opération n'est faite que dans les cas désespérés, lorsque le volume de la rate empêche les fonctions diges-

tives de s'effectuer normalement. Cette pratique est en faveur en certains points, elle est délaissée en d'autres où on la connaît, mais où elle est crainte par suite de la mortalité qu'elle entraîne.

Quel est le résultat de ces traumatismes cutanés, je l'ignore, et il est évident que des autopsies seules pourraient le déterminer. Cette pratique est du reste connue aussi dans le sud de la province de Constantine où le Docteur BOIGEY en a signalé une modification particulière, il y a quelques années.

Je crois qu'il est bon de signaler cette coutume pour la porter à la connaissance des médecins algériens qui pourraient peut-être compléter nos connaissances à cet égard par des autopsies médico-légales ou autres.

M. LAVERAN. — J'ai séjourné cinq ans en Algérie (dans la province de Constantine) j'ai examiné beaucoup d'indigènes ayant de grosses rates et je dois dire que la pratique dont parle M. BRUMPT m'est tout à fait inconnue. Il doit être d'ailleurs difficile de rompre des rates palustres fibreuses et si par de violents traumatismes on obtient ce résultat les conséquences doivent en être fort graves d'après ce que nous savons des ruptures accidentelles de la rate. Les faits cités par M. BRUMPT ne me paraissent pas assez précis pour entraîner la conviction. Il s'agirait en tout cas de faits exceptionnels et non d'une pratique courante en Algérie.

M. SIMONIN. — Je connais le travail de M. BOIGEY. — Il traite d'une coutume algérienne, ayant pout but de réduire par la percussion pratiquée à l'aide de deux pierres plates, le volume des rates paludéennes. — Le mécanisme de cette réduction serait une contraction reflexe de l'organe par la mise en jeu des fibres lisses des vaisseaux et de celles qui sont annexées à la trame connective de l'organe. M. BOIGEY signale la rupture de la rate comme un accident pouvant se produire au cours de ces manœuvres.

Ouvrages reçus

Boletin de Medicina, Organo de la Sociedad Médical de Manizales, n° d'août 1908.

La Lanterne médicale, de Port-au-Prince, n° du 1er octobre 1908.

J. Brault. La syphilis en Algérie. Extrait d'*Archiv f. Schiffs u. Tropenhygine,* t. XII, 1908.

J. Brault. Etude anatomo-pathologique et bactériologique d'une maladie dite de Madura, à forme néoplasique. Extrait des *Archives de Médecine expérimentale,* f. 2, mars 1907.

J. Brault. Les formes cliniques de la Maladie dite de Madura. *Gazette des Hôpitaux,* 1908, p. 1155.

Sheffield Neave. Portions of Report on Work of Katanga Medical Commission 1906, 1907, 1908. 42 + 14 pages, avec pl. et 1 carte.

Sleeping Sickness Bureau, Bulletin n° 1, octobre 1908, 52 pp.

Navarre. Prophylaxie des Maladies exotiques. Leçon d'ouverture du Cours d'Hygiène coloniale à la Chambre de Commerce de Lyon, 2 novembre 1908, 8 pages.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 DÉCEMBRE 1908.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN

Elections

LE PRÉSIDENT. — Nous avons aujourd'hui à procéder à des élections. La Commission que vous avez nommée au commencement de l'année, pour préparer les élections vous propose :

1° De nommer membre honoraire M. GUIGNARD, Directeur de l'Ecole de Pharmacie, membre de l'Institut, en remplacement de M. GIARD, décédé;

2° De nommer titulaires-honoraires les membres titulaires dont les noms suivent: MM. BLANCHARD, CHATIN, COUTEAUD, DELRIEU, JEANSELME, LEMOINE, NIMIER, VALLÉE;

3° De nommer membres titulaires MM. MOTY et POTTEVIN;

4° De nommer correspondants: MM. AUBERT, BOURRET, BRIMONT, CLAIR, CLARENC, GAIDE, KÉRANDEL, NICOLAS, ROTHAMEL, RUELLE, SCHEIN.

Enfin, votre Bureau vous propose de nommer notre collègue M. BOUVIER, membre du Conseil en remplacement de M. GIARD.

J'ajoute que les cadres de la Société étant aujourd'hui non pas au complet, mais suffisamment remplis, le Conseil est d'avis que la Commission extraordinaire cesse de fonctionner et que, à l'avenir, les élections se fassent conformément au règlement, alors

qu'elles ont eu lieu jusqu'ici par une dérogation à ce règlement prévue à l'article 2 des Dispositions transitoires.

*
* *

La Société procède aux élections. Sont nommés :

Membre honoraire :

M. GUIGNARD, membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine, directeur de l'Ecole supérieure de Pharmacie.

Membres titulaires-honoraires :

Les membres titulaires dont les noms suivent :
MM. R. BLANCHARD, J. CHATIN, COUTEAUD, DELRIEU, JEANSELME, LEMOINE, NIMIER, VALLÉE.

Membres titulaires :

MM.
MOTY, agrégé du Val-de-Grâce ;
POTTEVIN, secrétaire-général de l'Office international d'Hygiène publique.

Membres correspondants français :

MM.
AUBERT, médecin-major de 2e cl. des troupes coloniales, à l'Ecole d'application des troupes coloniales, Marseille.
BOURRET, médecin-major de 2e cl. des troupes coloniales, à Paris.
BRIMONT, médecin aide-major de 1re cl. des troupes coloniales, chargé du laboratoire de microbiologie de Saint-Laurent-du-Maroni (Guyane française) ;
CLAIR, médecin sanitaire maritime ;
CLARENC, président de la Société médicale de l'île Maurice ;
GAIDE, médecin-major de 1re cl. des troupes coloniales, à Hanoï (Tonkin) ;
KÉRANDEL, médecin-major de 2e cl. des troupes coloniales, à Paris ;
Ch. NICOLAS, médecin de l'archipel des Loyalty ;
ROTHAMEL, médecin de l'assistance de l'Indo-Chine ;
RUELLE, médecin-major de 2e cl. des troupes coloniales, à Toulon ;
SCHEIN, inspecteur du Service des Epizooties en Indo-Chine.

*
* *

M. Bouvier, membre honoraire de la Société, est élu membre du Conseil, en remplacement de M. Giard, décédé.

*
* *

M. le professeur William Osler, de l'Université d'Oxford, assiste à la séance.

Présentations

M. Laveran. — J'ai l'honneur de présenter, au nom de M. le Dr Nicolas, médecin aux îles Loyalty (Nouvelle-Calédonie), 4 crânes de Canaques montrant les différents degrés de la trépanation telle qu'elle est pratiquée par les indigène. Sur le crâne n° 1 la trépanation a intéressé le pariétal droit dans toute son épaisseur; sur les autres crânes, la trépanation a été incomplète; dans tous les cas, les lésions siègent au niveau du pariétal droit; c'est évidemment, pour les opérateurs indigènes, le lieu d'élection. Ces lésions sont bien décrites dans le travail de M. Nicolas, qui a été publié dans le dernier numéro de notre *Bulletin*, je n'insiste donc pas.

J'ai l'honneur de présenter également, au nom de M. Nicolas, les curieux instruments dont se servent les Canaques pour pratiquer la saignée.

Des remerciements seront adressés à M. le Dr Nicolas pour son intéressant envoi.

*
* *

M. le docteur Brault, professeur à l'Ecole de médecine d'Alger, fait hommage à la Société des publications suivantes :

1° Le lupus chez les indigènes musulmans d'Algérie. (Extrait des *Comptes-rendus du Congrès des Sociétés savantes en 1905*).

2° Les tumeurs chez les indigènes musulmans algériens (tiré à part des *Arch. f. Schiffs und Tropen Hygiene*, 1906, t. X, p. 565).

3° Géographie médicale des colonies françaises ; ce dernier travail (136 pages) est extrait du journal le *Janus*, qui se publie à Harlem (sans date).

J'ai l'honneur de présenter enfin, au nom de M. le Dr L. RAYNAUD, directeur de la santé et médecin des hôpitaux d'Alger :

1° Un important ouvrage qui a pour titre : *Etude sur l'hygiène et la médecine au Maroc,* Paris, 1902.

2° *Une Etude sur la lèpre en Algérie et plus spécialement à Alger,* Alger, 1897 ; ouvrage publié en collaboration avec M. le Dr GÉMY. Les auteurs ont relevé, à Alger seulement, 40 cas de lèpre dont 20 chez des Espagnols ; ils montrent qu'il serait indispensable de prendre des mesures pour empêcher l'extension de la lèpre en Algérie.

A l'occasion de ce travail très intéressant, je ferai une proposition. La lèpre a pris dans quelques-unes de nos colonies une grande extension, il me semble qu'il serait important d'être exactement renseigné sur la fréquence de cette terrible maladie dans chacune de nos colonies et de rechercher quelles sont les mesures prophylactiques déjà prises ou à prendre. Une commission pourrait être nommée pour étudier cette question et pour présenter un Rapport à la Société. Il me paraît d'autant mieux indiqué d'inscrire cette question à notre ordre du jour que, au mois d'août 1909, doit avoir lieu à Bergen (Norvège), la 2e conférence internationale contre la lèpre. Je propose de constituer comme il suit la nouvelle Commission : MM. DELRIEU, GRALL, JEANSELME, KERMORGANT.

La proposition est adoptée.

COMMUNICATIONS

Sur un hématozoaire nouveau de *Psammodromus algirus*

Par C. FRANÇA.

Poursuivant nos études sur les Hématozoaires des Sauriens du Portugal, nous avons eu l'occasion d'étudier 20 exemplaires de *Psammodromus algirus* et de trouver chez trois un Hémoparasite qui nous semble intéressant à cause des particularités de multiplication. Nous le désignons sous le nom de *Hæmogregarina pallida* (1).

Ce parasite qui ne semble avoir aucune action nuisible sur le globule, se présente sous une forme ovalaire ou piriforme ou en croissant à extrémités inégales.

Sa longueur, chez les adultes, oscille entre 6 et 7,5 μ et sa largeur est de 3 μ, exceptionnellement de 4 μ.

Le protoplasma se colore en bleu très pâle même quand la coloration a été très prolongée, et possède des granulations se teignant comme la chromatine, parfois disposées en une série transversale, plus rapprochée de l'extrémité renflée.

Le noyau se présente comme une bande perpendiculaire au plus grand axe du parasite, occupant d'ordinaire toute sa largeur et il est constitué par des faisceaux de chromatine. Il mesure 0,7 à 2,2 μ de long sur 2,2 à 3 μ de large.

Les globules infectés ont 13,5 à 15 μ de long et leur noyau de 3,7 à 4 μ 5 de long sur 2,2 à 3 μ de large, c'est-à-dire qu'ils ne sont pas même légèrement modifiés dans leurs dimensions.

La coloration du globule envahi par ce parasite est la même que celle des globules normaux.

Multiplication. — Dans des frottis des différents organes, spé-

(1) SOULIÉ (*C.-R. Acad. Sciences*, t. CXXXIX, 1904, p. 371) a décrit chez le *Psammodromus algirus* d'Algérie une espèce différente de la nôtre.

cialement de ceux du foie, se trouvent de nombreuses cellules à protoplasme fortement vacuolisé, ayant dans leur intérieur des formes jeunes du parasite, au nombre de 2, 3, 6, rarement davantage. Le noyau des cellules qui hébergent les formes jeunes de cet Hématozoaire se montre déplacé vers l'un des côtés de la cellule.

Les caractères de ces cellules, observées dans les frottis, ne nous permettaient pas de dire d'une façon sûre à quelle catégorie elles appartiennent. Nous avons d'abord supposé que le processus de multiplication de ce parasite se faisait exclusivement dans les mononucléaires (1). Cependant, en étudiant des coupes de foie de *Psammodromus* infectés, nous pûmes vérifier que c'est principalement dans les cellules hépatiques et les cellules pigmentées du foie que se passe la multiplication du parasite.

La plupart des cellules renfermant les formes jeunes se trouvent dans le voisinage immédiat des capillaires du foie, toutefois, il n'est pas rare d'en trouver un peu loin des capillaires.

Les formes jeunes sont ovales ou elliptiques et mesurent 4 µ 5 de long sur 2,2 à 3 µ de large. Leur noyau en bande transversale, situé dans la partie moyenne, a 0 µ 7 d'épaisseur pour 2,2 à 3 µ de large. Comme les cellules dans lesquelles se multiplient les parasites sont profondément altérées, il arrive qu'elles se détruisent et laissent alors sortir les mérozoïtes qui vont envahir les hématies.

Ce processus de multiplication qu'on observe chez tous les exemplaires infectés par cette espèce est si différent de celui ordinaire aux Hémogrégarines, que nous avons été tenté de créer un nouveau genre pour notre espèce. Cependant nous avons ajourné cette décision en attendant de nouveaux matériaux. Cette espèce représente évidemment une transition entre les Hémogrégarines et les parasites qui, comme les *Leishmania,* se multiplient dans des cellules autres que les globules rouges.

(1) Dans les préparations de sang, on trouve quelques mononucléaires renfermant des formes jeunes.

Note sur les larves parasites du genre *Cordylobia*

Par L. GEDOELST.

Depuis que GRÜNBERG a montré que certaines larves cuticoles de muscides africains devaient être rapportées à un genre nouveau de Diptères, le genre *Cordylobia*, deux publications ont paru sur ces parasites. C'est d'abord le travail de DÖNITZ consacré à une seconde espèce de *Cordylobia*, *C. murium*, dont les larves, observées par R. KOCH dans la région des monts Rubeho au Sud de Mpapua, vivent sous la peau des rats; c'est ensuite la description nouvelle donnée par AUSTEN de l'espèce décrite primitivement par GRÜNBERG, *C. anthropophaga*. Ces deux études complètent heureusement nos connaissances sur ces larves cuticoles; elles ne diffèrent que sur un point. DÖNITZ, suivant en cela GRÜNBERG, décrit chez la larve des bourrelets intermédiaires (*Zwischenwülste*) à la face ventrale, tandis que AUSTEN signale la présence sur les segments correspondants d'une série de trois crêtes (*ridges*) transversales. La figure reproduite par DÖNITZ répond, il est vrai, mieux à la description d'AUSTEN qu'à la sienne propre.

Grâce à l'obligeance de notre éminent collègue de l'Ecole d'Alfort, M. le Professeur RAILLIET, qui a bien voulu nous confier pour examen les larves cuticoles africaines faisant partie de ses collections, il nous a été possible de vérifier ce point litigieux. Les larves que nous avons examinées étaient au nombre de 6 et provenaient de N'Gouri (Tchad). Elles étaient toutes parvenues à leur troisième stade et, abstraction faite d'un exemplaire de petite taille et mal conservé, mesuraient en moyenne 12 mm. de long sur 4 mm. 1 de large. Tous ces exemplaires répondaient entièrement aux descriptions fournies par DÖNITZ et AUSTEN, tant pour la forme générale du corps et le nombre des segments que pour les caractères de la spinulation et la conformation des stigmates. Les sillons transversaux qu'on observe à la face ventrale affectent l'ordonnance signalée par AUSTEN sans qu'il soit possible d'y reconnaître des bourrelets intermédiaires distincts.

L'anneau anal qui porte les plaques stigmatiques postérieures

reproduit la disposition figurée par DÖNITZ pour son *C. murium* et s'écarte par conséquent de celle que GRÜNBERG a donnée pour son *C. anthropophaga.*

L'étude que nous avons faite de ces larves nous a amené à les attribuer sans hésitation au genre *Cordylobia.* Elle nous a montré, en outre, leur grande similitude avec la larve du Natal que, dans une publication antérieure, nous avons nettement différenciée des larves de *Cordylobia,* telles que GRÜNBERG les avait décrites. Cette distinction était basée sur les caractères très particuliers de la spinulation que GRÜNBERG n'a pas reconnus, sur la conformation des plaques stigmatiques postérieures que le même auteur ne semble pas avoir reproduite exactement, si l'on s'en rapporte à la figure donnée par DÖNITZ pour une espèce voisine, et sur l'absence de bourrelets dentés disposés en dessous des crochets buccaux. DÖNITZ avait déjà été frappé de la similitude de la larve du Natal avec celles de *Cordylobia* et avait reconnu l'identité de caractères des épines tégumentaires et de conformation des plaques stigmatiques postérieures, dont nous avions donné une description très détaillée. Quant aux bourrelets juxtabuccaux dont nous avions signalé l'absence, il émit l'idée qu'ils pouvaient être cachés sous le bourrelet transversal qui limite en arrière l'atrium buccal. Cette hypothèse se justifiait d'autant mieux que BLANCHARD, en décrivant cette même larve, avait déjà relevé ce fait que « le premier anneau est en partie rétracté dans le suivant ». Aussi avons-nous tenu à vérifier ce point intéressant et avons reconnu la présence de ces bourrelets tels que GRÜNBERG, DÖNITZ et AUSTEN les ont décrits dans les larves de *Cordylobia.*

Nous avions signalé aussi que les épines tégumentaires de la larve du Natal étaient transparentes comme du cristal et que leur coloration ne différait pas de celle des téguments qui les portent, de telle sorte qu'elles sont d'une observation fort difficile, alors que chez les larves de *Cordylobia* ces mêmes épines sont colorées en brun plus ou moins foncé, principalement à leur extrémité. Pour expliquer cette différence, DÖNITZ a suggéré l'idée que, dans l'exemplaire du Natal, la coloration primitive des épines aurait pu être atténuée sous l'action du liquide conservateur. Nous ne saurions nous rallier à cette idée, qui apparaîtra peu vraisemblable si l'on songe à l'excessive résistance des productions chitineuses en général aux réactifs chimiques les plus énergiques et au fait que les crochets buccaux n'accusent aucune

trace de décoloration. Nous préférons supposer que l'exemplaire de la larve du Natal que nous avons étudié vient d'effectuer sa mue qui l'amène au troisième stade et que ses téguments n'ont pas encore acquis ses caractères définitifs. Aussi ne croyons-nous pas devoir retenir ce caractère pour distinguer la larve du Natal des larves de *Cordylobia*.

Dans une publication antérieure, nous avons admis à titre provisoire l'existence de quatre types de larves cuticoles en Afrique : la larve du Natal, la larve de la *Cordylobia anthropophaga*, le ver du Cayor et la larve de LUND. Nous venons de voir qu'il n'y a pas lieu de distinguer les deux premiers types, tous deux appartenant indubitablement au genre *Cordylobia*. Nous nous proposons de publier prochainement une note au sujet de la larve de LUND pour confirmer notre opinion première. Quant au ver du Cayor, nous inclinons actuellement à le rapprocher des larves de *Cordylobia* dont nous l'avions distingué à raison de la conformation du segment céphalique, et de la forme générale du corps. Nous pensons que ce dernier caractère ne saurait être retenu davantage n'étant vraisemblablement que l'expression d'une déformation artificielle. Nous avons, en effet, décrit une forme semblable pour l'exemplaire primitif de la larve de LUND et avons reçu depuis de nouveaux exemplaires dont la forme en tonnelet est parfaitement régulière.

Nous nous trouvons fortifié dans cette opinion nouvelle par l'examen que nous avons fait d'une douzaine de pupes, accompagnées d'un insecte parfait appartenant encore aux collections du professeur RAILLIET. Ces pièces avaient été recueillies au poste de Louga (Sénégal), par V. LENOIR, en 1883. Or, le diptère adulte, bien que son intégrité ne soit pas parfaite, accuse ses caractères génériques et spécifiques avec suffisamment de netteté pour qu'on ne puisse pas hésiter à le reconnaître comme *Cordylobia anthropophaga* GRÜNBERG. Quant aux pupes, elles montrent très nettement des plaques stigmatiques postérieures absolument semblables aux mêmes formations des larves de *Cordylobia*. Il en résulte donc que l'aire de dispersion de cet insecte s'étend à la région où COQUEREL et MONDIÈRE ont recueilli leur larve qui a été désignée sous le nom de ver de Cayor et rend plus vraisemblable l'identification de ce parasite avec la larve de *Cordylobia*, comme GRÜNBERG, DÖNITZ et AUSTEN l'ont déjà admise.

Les exemplaires de *Cordylobia,* sur lesquels GRÜNBERG a établi ce nouveau genre de Muscide, provenaient de l'Afrique orientale allemande. Actuellement, ce genre est retrouvé dans la région du Tchad et au Sénégal; il existerait, en outre, au Natal et est signalé au Sierra Leone (SMITH, BLENCKINSOP) et dans le sud-est de l'Etat indépendant du Congo (Dr A. Yale MASSEY); c'est-à-dire que son aire de dispersion comprendrait l'Afrique presque toute entière.

[*Ecole de Médecine vétérinaire de Cureghem* (*Belgique*).]

Enquête sur l'ankylostomose et les affections helminthiques dans le sud de la Tunisie et plus particulièrement dans le Djerid

Par E. GOBERT et G. CATOUILLARD.

Le médecin qui pénètre pour la première fois dans les oasis du Djerid (Sud tunisien) est immédiatement frappé par la déchéance physique de la population et le nombre impressionnant d'anémiques graves qu'il y rencontre. Ces anémiques sont très souvent des mangeurs de terre invétérés. C'est la découverte inopinée de cette notion qui nous a amenés à rechercher l'ankylostome d'une manière systématique dans cette région.

Cent sept indigènes nous ont fourni leurs matières fécales. Dans 22 cas, la présence d'œufs d'ankylostome a été constatée, quoique les examens n'aient porté chaque fois que sur un seul échantillon.

Les autres nématodes intestinaux étaient extrêmement fréquents. L'*Ascaris lumbricoïdes* était présent dans 73 cas dont 12 associés à l'ankylostome; le trichocéphale était présent dans 13 cas; les oxyures dans 2 cas (1).

(1) Nous avons examiné au microscope le contenu du tube digestif de 70 poissons (probablement de l'espèce *Stromis Desfontaini*) de l'oasis de Tozeur. Un seul poisson était porteur d'œufs peu nombreux d'*Ascaris canis*

Un des facteurs étiologiques les plus importants semble être la *géophagie* qu'on ne doit pas regarder comme un effet de la maladie. Un grand nombre de Djeridi, dès leur jeune âge, dès qu'ils commencent à traîner dans la poussière, mangent de la terre, avant d'être infectés.

Sur 20 porteurs d'ankylostome, 12, soit 60 %, ont avoué avoir mangé de la terre dans leur enfance et 5 en mangeaient encore à l'époque de leur examen.

Les femmes enceintes mangent toutes de la terre.

Un certain nombre d'individus écrasent la terre entre le pouce et l'index avant de la porter à la langue. La terre qu'ils emploient, sauf de rares exceptions, est la terre à briques, puisée dans des trous souillés d'excréments où les pluies d'hiver forment des flaques et de la boue. Le géophage invétéré garde au fond de sa maison une large provision de cette terre. Il craint d'en manquer et en emporte chaque jour quelques morceaux dans le capuchon de son burnous. Le goût de la terre lui est agréable.

Il s'en faut de beaucoup que la géophagie soit le seul mode d'introduction du parasite. Les jardiniers des oasis travaillent tout le jour jambes et pieds nus, exposés aux souillures de la terre humide qui contient des larves d'ankylostome. L'engrais humain est très apprécié, tenu pour plus riche que celui des animaux et généralement employé. Or, beaucoup de personnes, dans les oasis, la généralité des habitants, se nourrissent de légumes crus et de fruits ramassés sur le sol et à peine essuyés.

Les potiers, qui manient une terre moins souillée, sont moins infectés. Sur 8 potiers pris dans le même atelier, un seul nous a fourni des œufs d'ankylostome. 7 présentaient des œufs d'ascaris.

Les symptômes que nos examens rapides nous ont permis d'observer sont classiques : anémie extrême avec troubles dyspeptiques et intestinaux.

Chez les enfants, l'ankylostomose provoque un arrêt très marqué du développement.

La formule leucocytaire a été déterminée dans presque tous les cas. Elle est extrêmement variable. La numération globulaire a été pratiquée chez six malades. Un de ceux-ci ne présentait pas

et un autre poisson contenait des œufs ovales à simple contour, non identifiés, ayant 112 μ 5 de largeur sur 135 μ de longueur.

d'anémie : 4.495.000 globules rouges. Les autres oscillaient entre 2.821.000 et 1.147.000 globules rouges.

Nous avons examiné les selles de 17 personnes de la mine de phosphates de Metlaoui (60 kilomètres au nord du Djerid). Nous n'y avons pas trouvé d'œufs d'ankylostome, mais des œufs d'*Ascaris lumbricoïdes* étaient présents dans 5 cas, dont une fois associés à des œufs de *Trichocephalus trichiurus* et une autre fois à des œufs d'*Oxyurus vermicularis*. Dans un cas on a trouvé des œufs de trichocéphale isolés et ceux de l'oxyure vermiculaire dans un autre cas aussi.

Sur 33 examens faits à Gafsa, nous n'avons pas rencontré d'œufs d'ankylostome; ceux de l'*Ascaris lumbricoïdes* ont été trouvés dans 23 cas et une fois associés au trichocéphale; la présence de ce dernier ver seul a été constatée dans un cas (1).

(*Institut Pasteur de Tunis*.)

Quelques faits nouveaux relatifs au Kala Azar infantile

Par Charles NICOLLE.

Nous ne croyons pas sans intérêt de tenir au courant nos collègues de quelques petits faits nouveaux que nous avons pu noter dans nos recherches en cours sur le Kala Azar infantile.

I. Dix observations humaines ont été actuellement recueillies en Tunisie; le diagnostic dans tous les cas a été établi par l'examen microscopique du sang de la rate.

Les *symptômes constants* de la maladie sont : la fièvre, irrégu-

(1) Nous avons aussi examiné le tube digestif de 15 poissons coprophages (*Stromys Desfontaini*) de la piscine romaine de Gafsa. Sur 15 examens, nous avons constaté 7 fois la présence d'œufs d'*Ascaris lumbricoïdes*, 1 fois d'*Ascaris canis* et 2 fois celle des œufs d'un ver non déterminé ressemblant à ceux de l'ankylostome, mais plus gros.

Sur 4 tortues (*Emys leprosa*) capturées dans les eaux de l'oasis, nous avons trouvé 2 fois de nombreux œufs d'*Ascaris lumbricoïdes* associés une fois à de rares œufs d'*Ascaris canis*.

Pour tous les autres détails sur notre enquête, consulter les *Archives de l'Institut Pasteur*, 1908, fasc. IV, octobre.

lière, pouvant présenter plusieurs maxima dans une même journée, la pâleur, l'amaigrissement général contrastant avec l'augmentation de volume du ventre, l'hypertrophie de la rate, les œdèmes. La *pâleur* est un signe capital; nous avons pu porter nous-même le diagnostic clinique de Kala Azar, confirmé ensuite par le microscope sur un enfant cru paludéen, en nous basant sur la pâleur extrême du malade.

Les dix cas de Kala Azar tunisiens concernent uniquement de tout jeunes enfants, comptant de quelques mois à cinq ans au plus à l'époque de leur infection. La maladie s'affirme donc, ainsi que nous le supposions, différente du Kala Azar indou, lequel frappe adultes et enfants; c'est pourquoi nous lui donnerons désormais le nom de *Kala Azar infantile*.

En dehors de Tunis, la maladie a été rencontrée à la Goulette, Halouane, Ferryville, Oued Zargua, c'est-à-dire à une distance de 85 kilomètres de la capitale.

Un des cas nouveaux nous a fourni une seconde autopsie, confirmant exactement les résultats de la première et un second virus en cours d'expérimentation.

II. Bien que n'ayant jamais observé le moindre accident chez nos malades à la suite de la ponction de la rate, nous avons cherché si nous ne pourrions pas la remplacer pour le diagnostic pendant la vie, par un autre procédé *a priori* plus inoffensif.

La recherche du parasite dans le sang sur lames nous a donné un seul résultat positif sur 8 examens (portant sur 6 malades). *Dans le dépôt du sang citraté puis centrifugé*, un seul examen pratiqué chez l'enfant ne nous a rien montré; six examens, portant sur trois chiens infectés, ne nous ont fourni que trois résultats positifs (2 chiens).

La *ponction hépatique* s'est montrée sensiblement supérieure, ainsi que le prouve le tableau suivant :

1° *Enfants*. Trois examens (obs. VI, VII, IX): trois résultats positifs. L'infection était intense chez deux enfants, légère chez le troisième; dans ce dernier cas, un seul corps de LEISHMAN a été rencontré sur les préparations, mais la culture a été positive.

2° *Singes*. — Quatre examens; tous les quatre positifs. Singe V (au 134e jour): corps de LEISHMAN nombreux; singes VI, VII, VIII, aux 72e et 77e jours: parasites rares.

3° *Chiens*. — Sur 9 animaux, dont le foie a été ponctionné, 8 ont montré des corps de LEISHMAN, savoir:

Chien VI, au 212e jour et 264e jour de l'infection;

Chien VIII, au 200e jour et chien IV au 198e jour (même virus);

Chiens XVIII, au 135e jour; XIX au 134e j.; XX aux 84e et 140e jours (même virus). Les deux premiers chiens de cette série avaient fourni antérieurement un résultat négatif;

Chiens XXI, au 97e jour, et XXII, au 94e jour (même virus).

Chien XVI, résultat négatif aux 115e, 170e et 173e jours. Il n'est pas démontré que ce chien soit infecté; nous le saurons ultérieurement par l'autopsie.

En résumé, résultats constants ou quasi-constants. La ponction hépatique ne saurait cependant, à notre avis, remplacer la splénique pour le diagnostic de la maladie chez l'enfant; les corps de LEISHMAN sont presque toujours rares sur les préparations et ils manquent vraisemblablement dans les premières semaines de l'infection. Par contre, le procédé est excellent pour suivre le développement et la marche de l'infection chez les animaux inoculés expérimentalement; chez eux, en effet, la rate ou n'est pas appréciable (chiens) ou si elle l'est (singes, au bout de quelques mois d'infection), ne peut être facilement ponctionnée.

Ces recherches ont été faites en collaboration avec MM. C. COMTE et L. MANCEAUX.

III. L'examen des frottis de foie recueillis à l'autopsie de deux singes (III et V) présentant tous deux une infection très intense, nous a permis de constater la présence indiscutable de corps de LEISHMAN dans l'intérieur des *cellules hépatiques*. Ces animaux avaient été inoculés dans le foie. Nous n'avons fait aucune constatation analogue sur les frottis de foie d'enfant (deux cas) ou de chiens. Plusieurs de ces animaux avaient été cependant inoculés comme les singes dans le foie.

IV. Dans une note récente (1), NOVY annonce avoir reproduit chez le chien le Kala Azar au moyen de l'inoculation de cultures. Celles-ci provenaient de tubes adressés par nous à M. MESNIL, qui lui en avait obligeamment envoyé des repiquages. Les quantités de culture employées par NOVY ont été considérables: 270 tubes d'agar au sang en 15 inoculations, réparties sur 161 jours. Avec des doses infiniment plus faibles (un tube ou moins) nous n'avions obtenu que des résultats négatifs.

(1) *Journal of American Medical Association*, 14 octobre 1908, vol. LI, pp. 1423-1424.

L'expérience de Novy démontre donc que les cultures de *Leishmania donovani,* à l'égal de celles de *Leishmania tropica* (voir nos expériences avec Sicre) ne sont pas dépourvues de pouvoir pathogène. Cette expérience a, en outre, une portée différente et plus grande; elle détruit la dernière objection qui pouvait être faite contre l'origine canine du Kala Azar infantile. Le virus dont nous nous sommes servis pour nos recherches provenait d'un enfant et avait été inoculé ensuite au chien et au singe. Chez les deux animaux, l'infection avait pu être réalisée, mais seul le virus du chien avait été employé pour nos expériences ultérieures.

Notre enquête sur les chiens de Tunis ayant démontré chez eux l'existence d'une leishmaniose spontanée, on pouvait donc nous objecter que le hasard nous avait fait inoculer un chien atteint de cette infection et que le virus recueilli chez lui était celui de cette leishmaniose canine et non celui du Kala Azar humain.

La sensibilité du singe, animal si voisin de l'homme et le seul chez lequel la maladie put être reproduite en dehors du chien, enlevait bien de la valeur à cette objection, mais ne la réduisait pas à néant.

Les constatations de Novy la détruisent, car les cultures qui, dans ses expériences ont permis l'infection du chien, ont pour origine la rate de l'enfant et n'ont jamais passé par l'animal. Or, il n'existe pas, en Amérique, de leishmaniose spontanée du chien.

L'origine canine du Kala Azar infantile reste donc indiscutable.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Etude sur la toxicité des vapeurs de quelques substances chimiques sur les Moustiques

Par TRILLAT et J. LEGENDRE.

En raison du rôle des moustiques dans la genèse de certaines maladies contagieuses et parasitaires, il nous a paru intéressant de rechercher l'action de quelques substances nouvelles sur ces

moustiques en vue de leur destruction. Quoique nos expériences aient été interrompues par l'hiver et soient encore du domaine du laboratoire, nous croyons cependant intéressant de publier nos premières observations, que nous nous proposons de compléter ultérieurement.

Dans un premier travail, nous avons étudié quelques substances chimiques se rapportant aux hydrocarbures alcools, aldéhydes, acides, éthers et dérivés chlorés de la série grasse. Nous avons ensuite fait une étude plus spéciale des quelques produits de la série pyridique : disons de suite que cette dernière étude constitue la partie intéressante de notre note.

Mode opératoire. — Les essais en petit ont eu lieu sous des cloches d'une capacité d'environ 20 litres. Les substances pesées étaient introduites dans la cloche au moyen d'une pipette effilée et déposées sur un petit bloc de fonte de 3 cm. de côté, préalablement chauffé, de manière à provoquer la volatilisation rapide de la substance. Les moustiques étaient en liberté sous la cloche ou renfermés dans des cages de mousseline. Dans d'autres essais, les substances liquides étaient simplement répandues sur une petite bande de papier filtre, de manière à produire une évaporation lente.

Les expériences en grand ont eu lieu dans une pièce de 125 mc. environ, dans laquelle on avait placé les moustiques dans des cages exposées à diverses hauteurs. Toutes les expériences ont été faites en été, c'est-à-dire au moment où les moustiques étaient en pleine vigueur. Enfin, on prenait la température (1) au cours des expériences et on avait soin de noter le temps d'exposition nécessaire pour amener la mort définitive des moustiques.

Résultats d'expériences. — Les alcools de la série grasse (alcools méthylique, éthylique, propylique, amylique), les aldéhydes et les acides formique et acétique, les hydrocarbures (benzène; toluène) ont exigé des doses relativement très élevées pour amener la mort des insectes. Ainsi les doses de 1/100.000[e] (soit 10 gr. par mètre cube ont été insuffisantes pour les tuer après une heure d'exposition à une température de 20 à 28°. A une dose encore plus élevée, l'éther les endort sans les tuer. Un essai en grand dans un local de 125 mc. environ, dans lequel on avait

(1) Les résultats, pour une même dose de substance, varient, en effet, avec les températures. Cela provient en partie de la plus ou moins grande condensation des vapeurs contre les parois froides.

volatilisé la dose énorme de 2 litres de chloroforme, soit une dilution de chloroforme de 1/70.000ᵉ dans l'air, nous a démontré que les moustiques, après 6 heures d'exposition à une température de 25°, étaient simplement endormis et revenaient à la vie après aération.

CONCLUSION. — Au point de vue de leur utilisation comme agents de destruction des moustiques, ces corps nous ont paru sans intérêt, étant donné leur faible toxicité.

Essais sur la pyridine et ses dérivés. — Au cours de la combustion incomplète des substances végétales azotées, il se produit de petites proportions de dérivés pyridiques. Nous nous sommes demandés si la toxicité de certaines fumées sur les moustiques n'était pas due à la présence de ces bases alcaloïdiques. De là, l'origine de nos essais sur la série pyridique. Nous avons expérimenté la pyridine du commerce, les bases pyridiques qui sont un mélange des homologues de la pyridine, la nicotine et la quinoléine. Rappelons que toutes ces substances, hormis la nicotine, proviennent de la distillation des goudrons.

Pyridine. — Vaporisé 0 gr. 1 décgr. sous la cloche. Dilution 1/200.000ᵉ. Température 27°. Après 5 minutes, les moustiques ne volent plus; ils tombent sur le sol et continuent d'agiter leurs pattes. Même résultat sur les mouches après 30 minutes d'action. Après 3 heures, on a constaté la mort des moustiques et des mouches. Plusieurs essais répétés ont donné les mêmes résultats.

Bases pyridiques. — *a*) En introduisant sous la cloche une bande de papier filtre imbibée de 0 gr. 1 de bases pyridiques — température 20° — les moustiques tombent après 15 minutes et ont des tremblements convulsifs. Leur mort a été constatée après 2 h. 1/2. Les mouches ont résisté et ne sont tuées qu'après 12 heures.

b) Vaporisé 0 gr. 1. Dilution 1/200.000. Température 26°. Les moustiques renfermés dans une cage de mousseline meurent après 5 minutes. Les mouches résistent et ne meurent qu'après 3 heures.

c) De nouveaux moustiques sont introduits dans la même cloche 3 heures après la vaporisation; ils sont étourdis, tombent immédiatement sur le sol, cherchent à se relever et s'immobilisent sur le dos.

Nicotine. — Un papier imbibé de 0 gr. 5 de nicotine est déposé sous la cloche. Après 30 minutes, les moustiques sont encore vivants. Mais en volatilisant un poids de 0 gr. 1, dilution

1/200.000ᵉ, les moustiques meurent en 3 minutes et les mouches en 5 minutes.

Quinoléine. — *a*) Un papier imbibé de 0 gr. 2 de quinoléine provoque l'immobilisation des moustiques après 30 minutes et leur mort après 3 heures. A la dose de 0 gr. 1, même résultat.

b) Vaporisé 0 gr. 2 de quinoléine sous la cloche, dilution 1/100.000ᵉ. Température 25°. Les moustiques sont foudroyés, les mouches meurent en une minute. Remarquons que l'évaporation de la nicotine a donné à chaud comme à froid des résultats toxiques plus lents.

c) Vaporisé 0 gr. 1, dilution 1/200.000ᵉ. Même température, même résultat.

d) Vaporisé 0 gr. 05, dilution 1/400.000. Même température. Après 2 minutes, les moustiques tombent; ils meurent après 5 minutes. Les moustiques sont instantanément foudroyés si on attend, avant leur introduction sous la cloche, une plus complète vaporisation de la quinoléine.

e) Vaporisé 0 gr. 02, dilution 1/1.000.000. Même température. Les moustiques meurent en moins de 10 minutes. Les mouches résistent pendant 30 minutes.

f) Vaporisé 0 gr. 01, dilution 1/2.000.000. Température 27°. Mêmes résultats renouvelés plusieurs fois.

Expérience en grand. — Dans un local d'une longueur de 6 m. 60 sur 3 m. 80 de large et 5 mètres de hauteur, soit une contenance de 123 m^3 environ, on a volatilisé 10 grammes de quinoléine. Dilution de la quinoléine par rapport à l'air, 1/12.500.000. Température 28°. La vaporisation de la quinoléine a été obtenue par chauffage direct et on a facilité le mélange en agitant l'air avec une serviette. 7 cages contenant des lots de moustiques avaient été placées aux divers points du local et à diverses hauteurs. Après 40 minutes, tous les moustiques étaient morts. Malgré l'aération du local, pratiquée quelques heures après l'opération, l'odeur désagréable de la quinoléine persiste pendant plusieurs jours. Pour obtenir le même résultat avec le soufre, à la dose de 6 grammes par mètre cube, il eût fallu en brûler un poids beaucoup plus fort.

Toxicité. — La toxicité des bases pyridiques, et surtout celle de la nicotine, est connue. Pour nous rendre compte du degré de toxicité de l'air contenant à l'état de vapeur les substances expérimentées, nous y avons placé des calfats (*Padda oryzivora*), des

rats ou des souris. La pyridine diluée au 1/200.000, dose mortelle en 30 minutes pour les moustiques, n'a produit pour le même temps aucun effet toxique pour le calfat et la souris. Il a fallu atteindre la concentration de 1/20.000ᵉ pour amener la mort des animaux après une heure d'exposition. Les vapeurs de la pyridine ont agi sur l'appareil respiratoire par l'intermédiaire du pneumogastrique en provoquant une amplitude considérable des mouvements respiratoires en même temps qu'une diminution de leur fréquence.

A la dose de 1/100.000ᵉ, la quinoléine diluée dans l'air a été sans action sur le rat blanc après une heure d'exposition. La dose élevée de 1/20.000ᵉ a amené la mort de la souris sous la cloche après une heure.

En résumé, pour des doses extrêmement diluées de pyridine ou de quinoléine inférieures à 1/200.000, doses capables cependant de tuer les moustiques en moins de 30 minutes, les animaux soumis à ces vapeurs pendant le même temps n'ont présenté aucun phénomène toxique apparent. Enfin, dans l'expérience faite en grand avec la quinoléine dans le local de 125 m³ et citée plus haut, l'un de nous a pu continuer sa besogne journalière sans être incommodé.

Les essais comparatifs que nous avons faits avec les principes actifs extraits de la poudre de pyrèthre, et dont nous supprimons la description par manque de place, nous a démontré que, à dose égale, les produits de la série pyridique agissaient beaucoup plus énergiquement. D'autre part, la formation de bases pyridiques constatée dans la combustion d'un grand nombre de substances végétales peut déjà servir à expliquer la toxicité de ces fumées (1).

En résumé, l'ensemble de nos essais, que nous poursuivrons ultérieurement, indique d'une façon très nette que l'on peut entreprendre plus scientifiquement l'étude de la destruction des mous-

(1) On sait que les moustiques sont éloignés par la fumée de foin en combustion. Dans certains pays, on a préconisé, comme étant plus efficace, l'adjonction d'excréments desséchés de vache : la présence de sels ammoniacaux augmente, en effet, notablement la production des bases pyridiques. Au Japon, on emploie pour chasser les moustiques des bougies qui produisent une fumé âcre. Nous avons analysé la fumée de ces bougies que M. Laveran a bien voulu mettre à notre disposition. Elles renfermaient de la sciure de cônifère et de la poudre de chrysanthème ; leur combustion produisait de l'acide acétique et une proportion considérable de vapeurs aldéhydiques.

tiques en faisant un choix approprié parmi les produits de certaines séries chimiques.

C'est donc une orientation pour de futures recherches et, à ce titre, nos essais, quoique incomplets, méritaient d'être publiés.

Sur la destruction des mouches par le Formol

Par TRILLAT et J. LEGENDRE.

Notre attention s'est portée sur le formol, dont les propriétés insecticides avaient déjà été signalées autrefois par l'un de nous, et dont l'application, comme moyen de destruction des mouches, a été proposée par plusieurs auteurs et, notamment, par M. DELAMARE (*in Archives de Méd. et de Pharm. milit.*, n° 4, 1908). Rappelons que M. DELAMARE emploie la solution aqueuse de formol à 10 %; dans ce procédé, on place en différents points du local des assiettes remplies de cette solution, qu'on renouvelle tous les 2 jours.

Nous avons fait quelques observations sur cette action du formol déjà connue avant nous, et avons étudié un meilleur mode d'utilisation. Nous donnons ici le résultat de nos recherches.

I. — Les expériences suivantes démontrent tout d'abord la nécessité de l'ingestion du formol pour obtenir de bons résultats.

a) Des mouches ont été placées sous des cloches de 25 litres (température 20°), sous lesquelles on avait volatilisé 0 gr. 50 de formol. Après une heure d'action, les mouches étaient encore vivantes.

b) La dose de 0 gr. 1 volatilisée sous la cloche (température 24°) a simplement engourdi les mouches.

c) Par contre, si l'on place sous la même cloche des carrés de papier de 2 cm. de côté, imbibés de lait formolé aux mêmes doses que précédemment, les mouches sont attirées et meurent, en quelques minutes, après ingestion du lait formolé.

d) L'expérience suivante est particulièrement démonstrative. On place dans une même pièce envahie par les mouches des récipients plats contenant du formol à 10 %, parmi lesquels quelques-uns sont recouverts d'un voile, de manière à empêcher l'accès des

diptères, tout en permettant l'évaporation du liquide. On constate que les cadavres de mouches sont en très grande partie dans le voisinage des récipients ouverts.

On peut encore faire observer que, dans l'application des procédés de désinfection au formol, on trouve souvent dans les locaux fraîchement désinfectés des mouches à l'état vivant.

CONCLUSION. — C'est bien par ingestion que le formol agit le mieux sur les mouches. Il semble bien d'ailleurs que ce soit l'opinion de M. DELAMARE.

II. — Il était tout indiqué, en partant de cette notion, d'attirer les mouches en mélangeant au formol un aliment approprié, et en répartissant cet aliment formolé sur une très grande surface.

M. DELAMARE avait bien essayé de juxtaposer du miel à la solution de formol ; mais cette méthode lui a donné de moins bons résultats, les insectes s'arrêtant sur l'aliment.

En additionnant le lait au formol, nous avons constaté, au contraire, que les mouches étaient attirées de préférence par ce mélange, plutôt que par la simple solution de formol. Nous en avons fait la démonstration en évaluant le nombre de cadavres de mouches tuées dans des essais comparatifs consistant à placer alternativement, dans les mêmes conditions, des solutions de formol à 10 % additionnées ou non de 20 % de lait. Ainsi dans une expérience comparative, faite au courant de l'été dans une écurie envahie par les mouches, la méthode au lait formolé a fourni 3 fois plus de cadavres de mouches en l'espace d'une heure.

Un grand nombre d'autres expériences, faites dans diverses conditions, non seulement par nous, mais aussi par d'autres auteurs sur nos indications, ont donné des résultats dans le même sens.

CONCLUSION. — L'addition de lait à la solution de formol a facilité la destruction des mouches ; dès lors, il est tout indiqué de multiplier la surface d'exposition du liquide.

Le procédé qui nous a donné le meilleur résultat consiste à mettre dans les salles des récipients plats et larges contenant une solution composée de 15 % de formol commercial, 20 % de lait et 65 % d'eau. On trouve la plupart des cadavres de mouches, non pas dans les récipients, mais dans un périmètre parfois éloigné du lieu d'exposition.

Dans quelques cas, exemple dans les écuries, les fromageries et les laiteries, on peut arroser le sol avec une solution de lait ou

de petit lait formolé à 10 % ; cette dernière méthode a déjà été expérimentée avec succès cet été dans une laiterie.

Le formol empêchant la putréfaction du lait et la présence de la matière grasse ralentissant l'évaporation du liquide, les mêmes solutions de lait formolé peuvent servir plusieurs jours. A l'approche de l'hiver, où les mouches sont engourdies et ne se nourrissent plus, les résultats sont absolument nuls.

III. — Comment agit le formol sur les mouches ? Nous ne pensons pas qu'il s'agisse d'une intoxication proprement dite. Le formol, en effet, est peu toxique. En injections sous-cutanées chez le cobaye, les doses de 0 gr. 53 et 0 gr. 66 par kilogramme ne sont pas mortelles. En injections intraveineuses, la dose de 0 gr. 038 par kilogramme est sans action chez le lapin (TRILLAT, *Comptes-rendus*, 30 mai 1892). Les cobayes et les souris vivent, quoique fortement incommodés pendant plusieurs jours, dans des espaces saturés de vapeurs de formol. Les cobayes, nous nous en sommes assurés, peuvent ingérer sans mourir jusqu'à 10 cmc. de formol commercial, répartis par 2 cmc. en l'espace d'une semaine. C'est plutôt par sa propriété fixatrice qu'il agirait simultanément sur tous les organes de la mouche après avoir pénétré dans le canal intestinal. Rappelons que cette propriété du formol, signalée pour la première fois en 1892 par l'un de nous (1), est extrêmement énergique ; on peut supposer qu'elle s'exerce sur tout l'organisme de la mouche avec d'autant plus de rapidité qu'il est probablement plus perméable et dépourvu de moyen de défense.

M. MARCHOUX. — Au sujet de la destruction des mouches par le lait formolé proposée par MM. TRILLAT et LEGENDRE, je puis dire que j'ai pu vérifier moi-même l'efficacité de leur procédé. L'été dernier, une soucoupe contenant du lait formolé, disposée en un coin de mon laboratoire, m'a débarrassé des nombreux insectes qui l'avaient envahi.

Les mouches sont des insectes gênants et même dangereux, comme l'a fait ressortir M. CHANTEMESSE. C'est donc une œuvre pie de les détruire dans les locaux où elles s'introduisent, mais les empêcher d'y venir me paraît mieux. Un des meilleurs procédés à employer dans ce but, est certainement de s'attaquer à ces insec-

(1) *Moniteur Scientifique*, 1892.

tes quand ils sont encore à l'état de larves. Les larves sont bien plus accessibles que les insectes parfaits, emportés par leur vol, loin du piège qu'on leur tend. Elles vivent dans les matières organiques en décomposition, dans les fumiers et les écuries en particulier.

J'ai eu l'occasion de voir, à la campagne, entre les pavés qui constituaient le sol d'une écurie, des quantités énormes de larves. J'en ai compté 150 dans une seule rainure entre deux pavés. Cinq poules ont été introduites dans cette écurie et gardées pendant une demi-heure dans le coin que j'avais visité. Après leur départ, il n'y avait plus une seule larve, là où j'en avais vu tant quelques instants auparavant.

Les poules sont donc d'actifs destructeurs de larves de mouches et on a vraiment tort de ne pas les utiliser davantage pour se débarrasser de ces insectes. On objecte que des poules ayant vécu sur le fumier, prennent un goût désagréable. Le fait est exact. Mais ne peut-on consacrer un certain nombre de ces animaux à des usages purement agricoles et avoir, par ailleurs, un poulailler pour la table ? Il n'y a, dans cette pratique, aucun supplément de dépenses, car les volailles, devenues de si précieux auxiliaires, cherchent elles-mêmes leur nourriture et perdent leur mauvais goût quand on les garde quelque temps à l'engrais.

L'antimoine dans les spirilloses pathogènes

Note préliminaire

Par Paul SALMON.

Nos premiers essais de traitement des spirilloses par les composés de l'antimoine ont été faits avec des stibines. Nous pensions, en utilisant ces préparations organiques où le métal antimoine est masqué, éviter les effets désagréables qui suivent l'administration des préparations usitées ordinairement : l'émétique par exemple. Certaines stibines injectées dans les tissus seraient relativement bien tolérées localement et ne provoqueraient pas les vomissements.

Nous avons eu à notre disposition une combinaison aniline-antimoine, analogue comme formule à l'atoxyl; mais, à hautes doses, cette substance s'est montrée escharotique. Au contraire, deux stibines, dérivées de la triéthylstibine (1), injectées dans les muscles, ont été parfaitement tolérées localement. De plus, on peut administrer des doses plus grandes de ces produits et par suite de plus grandes quantités d'antimoine qu'avec l'émétique. Ainsi, chez les animaux, rats, poules, singes, nous avons pu faire absorber avec les stibines environ 4 fois plus de Sb qu'avec l'émétique.

Nous avons expérimenté ces diverses préparations dans quelques spirilloses.

Dans la fièvre récurrente, un rat recevant 1 quart de centigramme des stibines n° 1 et n° 2 n'est nullement protégé contre la pullulation du spirille d'OBERMEYER. D'après MESNIL et BRIMONT, même absence d'effet préventif et curatif avec l'émétique dans la tick-fever chez la souris.

Dans la spirillose des poules, nous avons observé parfois un effet préventif avec la stibine n° 1, à la dose de 2 centigr.; d'autre part cette action thérapeutique fait constamment défaut avec la stibiiodine et avec l'émétique (2 centigr. en injection dans les muscles ou dans les veines de la poule).

Si l'on se basait sur les résultats négatifs ou douteux obtenus avec l'antimoine dans la fièvre récurrente, dans la spirillose des poules, pour conclure, *a priori*, que ce métal n'agit pas dans une spirillose analogue, la syphilis, on risquerait de commettre une erreur. On sait, en effet, que les médicaments sont spécifiques pour chaque espèce microbienne. Cependant, il est curieux de constater que certaines substances chimiques, et c'est probablement le cas de l'antimoine, sont utilisables contre certains trypanosomes aussi bien que contre le spirille de SCHAUDINN (2).

(1) Ces deux dérivés éthylés de l'antimoine ont été préparés par M. ETARD. La stibine n° 1 donne une solution louche, à odeur d'oignon très accusée. La stibine n° 2 contenait aussi de l'iode *stibiiodine* ; ce sont des cristaux très solubles dans l'eau ; la solution, limpide, est stérilisable par la chaleur. D'après M. ETARD, la stibine n° 2 contient, à poids égal, deux fois plus de Sb que l'émétique.

(2) L'atoxyl a la valeur d'un spécifique dans la spirillose de la poule comme dans la syphilis, et, en outre, dans certaines maladies à trypanosomes. Il était tout naturel de chercher si certaines couleurs d'aniline, actives contre les trypanosomes, se montreraient capables de guérir les spirilloses. En collaboration avec MESNIL, nous avons traité un singe, inoculé de syphilis, par

Nos expériences sur l'emploi de Sb dans la syphilis ont été faites sur les singes (à titre préventif) et sur l'homme (à titre curatif).

En novembre 1907, un macaque *rhesus*, de 3 kilos, reçoit le 2e et le 7e jour après l'inoculation du virus syphilitique une injection de 5 cm. cubes de la stibine n° 1, soit, en tout, 6 cgr. du produit. L'animal reste indemne.

En janvier 1908, un singe papion du poids de 2 kg. 900, reçoit, le 1er et le 5e jour, une injection de 3 cgr. de stibine n° 1 ; il meurt le 21e jour, non infecté, tandis que 2 témoins ont été pris de syphilis le 15e jour.

En mars 1908, un macaque javanais de 1 kg. 100 reçoit, le 1er et le 13e jour après l'inoculation, 1 centigramme d'émétique. Ce singe succombe 20 jours après le début de l'expérience ; il est indemne tandis que trois autres singes de la même série ont contracté la syphilis depuis plusieurs jours.

En octobre 1908, un *Macacus cynomolgus* pesant 3 kg. 600, reçoit 6 injections de 2 cgr. d'émétique les 5, 6, 7, 9, 10 et 12e jours après l'inoculation. La syphilis avorte tandis que trois singes de la même série, non traités par Sb, contractent cette maladie.

Dans une expérience récente, un *Macacus cynomolgus* de 2 kg. 400, ayant reçu 6 injections de 1 cgr. d'émétique et un autre macaque de 1 kg. 650 ayant été injecté les 2, 4, 6 et 8e jour, avec des doses de 1/2 centigramme seulement, ont contracté la syphilis.

De ces faits, on peut conclure que la dose de 1/2 centigramme d'émétique par kilo d'animal ne suffit pas pour empêcher l'infection syphilitique. La dose préventive, voisine il est vrai de la dose toxique, est de 1 centigramme par kilo de singe.

En résumé, dans 4 séries d'expériences, 4 singes, inoculés de syphilis et traités préventivement, soit par une stibine, soit par le tartre stibié, n'ont pas contracté la syphilis. Les résultats, obtenus sur la race simienne, avaient une grande valeur (nous inoculions la syphilis pour ainsi dire à coup sûr) et devaient nous permettre de conclure que, sous certaines formes chimiques (1), l'antimoine avait la valeur d'un médicament spécifique de la vérole. Mais nous n'osions passer du terrain expérimental à la clinique, et du singe à l'homme. Après la publication de BRODEN et RODHAIN, sur le « traitement de la trypanosomiase humaine » nous n'avons pas hésité à utiliser dans le traitement de la syphilis humaine les injections d'émétique. Déjà BRODEN et RODHAIN (2) ont publié l'histoire de deux nègres dont les syphilides

la couleur α de NICOLLE et MESNIL, la meilleure couleur de benzidine contre le *Spirillum Duttoni* ; ce singe a contracté la syphilis.

(1) Tous les composés stibiés n'ont pas la même valeur thérapeutique ; ainsi l'antimoine, injectée au singe sous forme d'antimoniate de soude, est bien tolérée par l'animal, mais ne fait pas avorter la syphilis.

(2) BRODEN et RODHAIN. Action de l'antimoine dans le Pian et dans la Syphilis. *Archiv für Schiffs und Tropen Hygiene*, août 1908.

disparurent rapidement, grâce au traitement antimonial.

Nous avons constaté, nous aussi, la transformation, parfois la disparition en quelques jours de diverses variétés de syphilides, primaires, secondaires et tertiaires.

Nous injectons, en général dans les veines, 7 cgr. d'émétique, dose thérapeutique moyenne et nous répétons les injections plusieurs jours de suite. Actuellement, dans la période d'essais, nous ne pouvons préciser exactement la marche à suivre.

La majorité des individus ont parfaitement toléré l'injection de tartre stibié. Cependant, certains de nos malades n'ont pu supporter la dose réduite de 5 cgr. sans éprouver une toux violente, une sensation désagréable de constriction à la gorge. Une fois, nous avons provoqué des vomissements immédiats, avec une dose de 10 centigr.

Aussi, pensons-nous que c'est sous forme de composés organiques que l'antimoine dépourvue de toutes propriétés émétisantes et escharotiques pourra être utilisé commodément dans la thérapeutique de la maladie du sommeil et peut-être de la syphilis.

Nous nous réservons de préciser plus tard le parallèle au point de vue toxicologique et au point de vue puissance curative, entre l'antimoine, l'arsenic, l'iode et le mercure.

(*Laboratoire du professeur* METCHNIKOFF.)

M. Louis MARTIN. — Je désire prendre la parole pour rassurer sur l'emploi de l'émétique, car lorsqu'on injecte une solution au millième, on n'observe pas d'accidents sérieux.

M. SALMON a oublié de nous dire qu'il se servait de solution à 1/100 et que, par suite, ses expériences ne sont pas comparables aux nôtres; il y a, cependant, grand intérêt à ne pas employer les solutions 1/100e, car souvent on injecte à côté de la veine et on a alors de l'inflammation sous-cutanée et périvasculaire.

Il est possible aussi que la solution 1/100e apporte trop d'émétique à la fois dans la circulation et provoque des accidents qu'on ne peut éviter. Avec la solution à 1/1000e, si on arrête l'injection dès que la toux apparaît, comme nous l'avons recommandé, on n'a pas d'autres accidents.

Nous devons signaler deux faits que nous avons observés depuis notre communication:

1° Chez les malades particulièrement sensibles, pour permettre

à la tolérance de s'établir, il est utile de faire une première injection qu'on arrête au moment où la toux apparaît, puis on accorde 48 heures de repos aux malades et on reprend les injections quotidiennes.

Ce repos de 48 heures après la première injection évite chez le plus grand nombre de malades, tout accident consécutif ; cependant, sur 14 malades actuellement traités, il y en a encore un qui reste très sensible et ne peut pas supporter les 10 centigrammes.

2° Le deuxième fait que nous désirons signaler est que, les malades qui ont reçu plusieurs injections intraveineuses d'émétique souffrent, la nuit surtout, de douleurs musculaires qui se localisent aux muscles de l'épaule et plus particulièrement au deltoïde. Il suffit d'arrêter les injections pendant 48 heures pour que ces douleurs disparaissent.

Après la communication de M. SALMON, on devrait se demander si les syphilitiques sont plus sensibles à l'émétique ; nous avons pu injecter de l'émétique à un syphilitique, sans accident ; il avait sur les amygdales des plaques muqueuses qui ont disparu très rapidement. Nous ne pouvons, évidemment, rien conclure de ce fait, il est intéressant de poursuivre les recherches.

Nous espérons que M. SALMON voudra bien essayer les solutions d'émétique au 1/1000e et qu'il aura de meilleurs résultats.

A propos du traitement de la trypanosomiase humaine

M. LAVERAN. — En 1907, nous avons appelé l'attention, M. le Dr THIROUX et moi, sur les bons résultats qu'on pouvait obtenir dans le traitement des trypanosomiases animales en employant l'orpiment et surtout en associant l'orpiment à l'atoxyl (1). 7 cobayes infectés avec *Tr. Evansi* ou avec un trypanosome voisin, soumis à cette médication mixte, ont guéri tous les 7 ; aucune autre méthode de traitement ne nous a fourni, chez ces animaux, des résultats aussi favorables.

(1) *Acad. des Sciences*, 4 novembre 1907. — *Ann. de l'Inst. Pasteur*, février 1908.

M. le Dr Thiroux a expérimenté au Sénégal, chez des Equidés infectés de différentes trypanosomiases et chez des indigènes atteints de maladie du sommeil, les traitements par l'orpiment seul ou associé à l'atoxyl; comme mon excellent collaborateur m'a tenu très exactement au courant de ses recherches, je puis faire connaître les résultats qui ont été obtenus.

Une première remarque s'impose, c'est que l'orpiment est souvent impur, mélangé à de l'acide arsénieux ou à de l'arsénite de soude, ce qui augmente beaucoup sa toxicité. Quand on veut se servir de l'orpiment à forte dose, comme cela est nécessaire dans le traitement des trypanosomiases, il faut donc tout d'abord s'assurer de la pureté du médicament.

Le fait suivant montre bien l'importance de cet examen : de l'orpiment envoyé en Mauritanie pour le traitement des trypanosomiases des Equidés s'étant montré beaucoup plus toxique que celui qui avait servi à Saint-Louis aux expériences de M. Thiroux, un échantillon me fut adressé; l'analyse faite par M. G. Bertrand démontra que cet orpiment était mélangé à des quantités notables d'acide arsénieux libre ou combiné à la soude.

MM. Thiroux et Teppaz ont obtenu d'excellents résultats dans le traitement de différentes trypanosomiases des Equidés avec l'orpiment, seul ou associé à l'atoxyl. 2 chevaux atteints de Souma ont été traités avec succès par l'orpiment seul. Trois chevaux atteints de Souma ou de la trypanosomiase de Gambie (*Tr. dimorphon*) ont été traités avec succès par la médication mixte : orpiment et atoxyl (1). Il y a avantage chez les Equidés à employer l'orpiment seul à cause du prix de l'atoxyl. L'orpiment doit être employé chez les chevaux aux doses de 15 à 25 grammes en bols ou en électuaire.

Dans des lettres récentes, M. Thiroux me confirme ces heureux résultats obtenus avec l'orpiment dans le traitement des trypanosomiases des Equidés. Le Baléri comme la Souma a cédé à cette médication. Les animaux traités et guéris ont pu reprendre leur service, le progrès réalisé est manifeste et il est d'une grande importance au point de vue économique.

L'emploi de l'orpiment dans la maladie du sommeil a été l'objet, de la part de M. Thiroux, de nombreuses recherches.

L'orpiment seul, à la dose (faible) de 0 gr. 15 à 0 gr. 20

(2) A. Thiroux et L. Teppaz, *Acad. des Sciences*, 12 octobre 1908.

(2 doses) fait, en général, disparaître les trypanosomes du sang et des ganglions lymphatiques.

On a vu, dans une séance précédente, que M. le Dr LEBŒUF, au Congo français, avait fait la même constatation en employant, il est vrai, des doses plus fortes d'orpiment (1).

On arrive donc, avec l'orpiment seul, à faire disparaître les trypanosomes du sang et des ganglions lymphatiques, mais les rechutes sont de règle. Le traitement mixte par l'orpiment et l'atoxyl donne des résultats beaucoup plus satisfaisants.

A la date du 20 novembre dernier, M. THIROUX m'écrit que deux malades soumis au traitement mixte semblent guéris, bien que des complications n'aient pas permis de dépasser, chez eux, la dose de 0 gr. 30 d'orpiment.

M. THIROUX a eu l'excellente idée d'ajouter un peu d'extrait d'opium à l'orpiment pour le faire mieux supporter. « J'ai actuellement, m'écrit notre collègue, deux malades qui prennent 0 gr. 80 d'orpiment par jour sans la plus légère diarrhée, je crois qu'on pourra dépasser 1 gramme. Cependant je ne pense pas qu'on doive commencer par 0 gr. 30. Chez ceux de mes malades qui n'avaient jamais pris d'orpiment, cette façon de faire a toujours amené une diarrhée de quelques jours et j'ai dû attendre pour recommencer le traitement. Au contraire, 0 gr. 15 sont toujours bien supportés et on a avantage à ne pas provoquer de troubles intestinaux; 0 gr. 30 d'emblée sont bien supportés par les malades qui ont déjà pris de l'orpiment. »

Le traitement mixte par l'atoxyl et l'orpiment est beaucoup plus commode à employer chez les noirs, que le traitement mixte par l'atoxyl et l'émétique. M. le Dr THIROUX pense, et je partage son avis, que les injections intra-veineuses d'émétique passeront difficilement, en Afrique surtout, dans la pratique.

M. YVON. — Pour l'usage médical, il faut avoir soin de prescrire l'*orpiment officinal* qui est inscrit au Codex; il est bien spécifié qu'on ne doit pas employer l'orpiment *du commerce*, qui est très impur et le plus souvent toxique.

(1) G. MARTIN et LEBŒUF, *Soc. de médecine exotique*, 14 octobre 1908.

Sur les résultats du traitement de la trypanosomiase chez le blanc

Par L. NATTAN-LARRIER.

Les cas de trypanosomiase que nous avons observés depuis trois ans sont aujourd'hui au nombre de neuf : huit de nos malades ont été suivis pendant une période qui a varié de trois ans à quatre mois, aussi, nous semble-t-il possible de résumer l'histoire de leur traitement.

Trois sujets n'ont subi aucun traitement spécifique. Tous trois résident encore actuellement au Congo. Le premier d'entre eux (1), examiné quinze mois après son retour en Afrique, au moment d'un passage en France, était en bonne santé ; l'étude de son sang et celle de ses ganglions restaient négatives ; deux mois plus tard, le malade présentait une rechute caractérisée par de graves troubles mentaux. Notre deuxième malade (2) regagne lui aussi son poste ; son état resta stationnaire pendant trois ans, mais il y a six mois survinrent des accidents cérébraux. Pour notre troisième malade, la rémission spontanée semble encore persister aujourd'hui, deux ans après que le diagnostic ait été porté.

Sur trois malades non traités, nous trouvons donc une rémission de quinze mois, puis une rechute avec aggravation ; un état stationnaire ; une rémission de deux ans, qui persiste encore.

Nos malades traités sont au nombre de cinq.

A. Trois d'entre eux n'ont été traités que par l'atoxyl à la dose de 0 gr. 50 en injections sous-cutanées répétées chaque semaine. Deux de ces malades ont présenté des rechutes nettes, l'état du troisième est douteux (3).

Chez le premier malade, M. A..., la rechute est survenue quatre mois après l'interruption du traitement ; ce traitement a été repris

(1) L. NATTAN-LARRIER. Un nouveau cas de trypanosomiase chez le blanc. *Soc. Med. Trop.*, 27 avril 1906.

(2) L. NATTAN-LARRIER. Trypanosomiase à forme exanthématique chez le blanc. *Soc. Med. Trop.*, 19 octobre 1906.

(3) Ces trois malades ont, à leur arrivée en France, été traités passagèrement à l'hôpital Pasteur.

et a été administré aux mêmes doses du mois de mars au mois d'octobre de cette année. Le malade a regagné, alors, le Congo où il continue son traitement.

Chez le deuxième malade, M. S...r, le traitement était interrompu depuis un an lorsque nous avons pu constater la rechute.

Chez le troisième malade, M. L...e, le traitement est interrompu depuis trois mois, l'état du sujet reste douteux.

B. Un malade a été traité par l'ingestion d'atoxyl combinée aux injections mercurielles ; l'état de ce sujet a été rapidement amélioré. De retour au Congo, après avoir interrompu le traitement pendant quatre mois, il a eu une rechute grave, et a été dirigé sur l'hôpital Pasteur où il est encore en traitement (1).

C. Notre dernier malade était atteint d'une trypanosomiase très grave accompagnée de paraplégie et de troubles mentaux ; il a été traité par l'atoxyl et par la strychnine (méthode de VAN CAMPENHOUT). Les résultats du traitement ont été très remarquables, la paraplégie, les atrophies musculaires, les escharres, les désordres cérébraux ont disparu. Le traitement a été continué jusqu'au mois d'octobre. Le malade ne présente actuellement aucun accident, son sang ne renferme plus de trypanosome, mais il nous est impossible de le considérer encore comme guéri (2).

En résumé, chez les cinq malades que nous avons traités, nous avons obtenu des améliorations notables, des rémissions, mais aucune guérison certaine.

*
* *

Nous désirons envisager, d'autre part, une question pratique d'une haute importance : doit-on laisser repartir pour le Congo les sujets qui ont présenté une atteinte légère de trypanosomiase ; à quel moment doit-on les autoriser à quitter la France ; quels conseils thérapeutiques convient-il de leur donner ?

Nous n'examinerons ici que le cas des *agents commerciaux*. Si l'atteinte dont a souffert un de ces sujets a été légère, s'il a été très amélioré par le traitement, un moment vient où il doute du diagnostic médical ; peu édifié sur la gravité de sa maladie, désireux de ne pas perdre sa situation, il demande à regagner son poste. Si on lui oppose un refus définitif, il change de Compagnie, dissimule son passé pathologique, et arrivé à la colonie,

(1) WURTZ et NATTAN-LARRIER. Un cas de maladie du sommeil traité par l'atoxyl et le mercure. *Soc. de Méd. tropicale*, 1907.

(2) L. NATTAN-LARRIER et SEZARY. Maladie du sommeil à forme médullaire, etc., *Soc. Med. des Hop.*, 3 juillet 1908.

ne suit aucun traitement. Une rechute plus grave que la première atteinte survient trop souvent alors. La prudence du médecin l'a donc conduit à un résultat entièrement opposé à celui qu'il désirait obtenir.

Si l'on admet que l'on puisse laisser repartir pour le Congo les sujets trypanosomés, à quel moment faut-il lever l'interdiction dont on les a frappés? *Il serait logique de ne le faire que lorsque, malgré une longue suspension de traitement, tous les signes cliniques de la maladie cessent de se reproduire, et lorsque l'examen du sang demeure négatif.* En réalité, une pareille conduite est trop souvent impossible à tenir, le malade ne consent pas à subir cette période d'essai, il échappe au contrôle médical, et il regagne le Congo.

En pratique, nous croyons donc qu'il est d'ordinaire impossible d'ajourner le départ du sujet jusqu'au moment où sa guérison pourrait être dûment constatée. *Nous retenons donc les malades en France aussi longtemps que nous le pouvons;* nous obtenons ainsi, le plus souvent, un délai d'un an: pendant cette période, le malade est suivi de près et traité méthodiquement. Si après une suspension de traitement de un mois au minimum, les signes de la maladie ne reparaissent pas, si l'examen du sang reste négatif, nous laissons le sujet regagner le Congo. Nous avons pourtant essayé de le mettre au courant de son traitement, et il emporte les médicaments qui lui sont nécessaires pour en poursuivre le cours. S'il y a un médecin dans la région où il réside, il est convenu qu'il le verra aussi souvent que possible: ce malade est d'ailleurs renseigné sur les symptômes qui doivent l'inciter à se soumettre sans retard au contrôle médical.

Nous ne nous dissimulons pas que notre pratique est défectueuse. Peut-être arrivera-t-on à écarter définitivement les malades du Congo, ou à ne les laisser repartir qu'après un traitement plus prolongé, lorsque les connaissances touchant la gravité, la durée et les signes de la Trypanosomiase seront plus répandues parmi les sujets résidant au Congo. Poser le diagnostic, révéler aux malades la nature de leur affection, suffira alors pour obtenir d'eux une prudence à laquelle ils semblent encore aujourd'hui bien loin de se résoudre.

M. Louis MARTIN. — Dans sa communication, M. NATTAN-LARRIER soulève une question pratique très importante. Quand doit-

on renvoyer les malades au Congo? M. Nattan-Larrier déclare qu'il permet le départ à ses malades si pendant le mois qui suit l'arrêt du traitement, ils n'ont pas d'accident.

Ce délai est absolument insuffisant; il faut que, pendant une année au moins, le malade reste bien portant.

Même dans ce cas il sera préférable de ne pas renvoyer ces malades dans la colonie lorsqu'on pourra faire autrement.

M. Nattan-Larrier. — Je suis absolument de l'avis de M. Martin. Le délai d'épreuve que j'ai été amené à admettre est tout à fait insuffisant. Si je me suis résigné à l'accepter, c'est parce qu'il s'agissait d'agents commerciaux qui, dénués de toutes ressources fixes, ne pouvaient interrompre leur travail pendant plus d'un an sans s'exposer à la misère. Leur refuser trop longtemps l'autorisation de partir, ce serait les obliger à entrer dans une nouvelle Compagnie où, dissimulant leur état pathologique, ils ne se soigneraient pas, présenteraient rapidement une rechute et constitueraient une source nouvelle de contagion.

M. Gustave Martin. — La note de M. Nattan-Larrier, envisageant le retour en pays où règne endémiquement la Trypanosomiase humaine, d'un Européen atteint et traité en France avec succès, est très intéressante. Il serait à désirer que dans tous les postes sanitaires du Congo, soient placés des médecins exercés au microscope et connaissant bien la question de la thérapeutique de la maladie du sommeil.

L'indigène, encore plus que l'Européen, échappe au traitement dès qu'il se sent amélioré. A Brazzaville, le nombre des individus qui ont fui dans la brousse lorsqu'ils ont vu leurs forces revenir ou lorsqu'ils se sont cru guéris est considérable.

Assigner une durée au traitement est chose très difficile. En l'état actuel de nos connaissances, il nous semble que l'on peut dire seulement ceci : chez l'Européen continuer le traitement le plus longtemps possible, chez le noir le cesser seulement le jour *où tout symptôme morbide aura disparu,* ce qui revient à dire que tous les malades à la troisième période et un grand nombre de ceux à la deuxième période devront être soignés jusqu'au jour de leur mort.

Nous estimons, avec le Dr Lebœuf, que le jour où le poids est devenu stationnaire, où le pouls et la température sont revenus à

la normale depuis un certain temps, il y a tout intérêt à laisser reposer le malade et cesser le traitement pendant un mois par exemple, puis à reprendre une période d'injection pendant trois mois et donner un nouveau repos, *si l'état général du sujet continue à se maintenir bon*. Cette manière de voir nous a été suggérée par l'examen des cas d'un certain nombre de nos malades, qui se font soigner fort irrégulièrement, suivant leur traitement correctement pendant un certain temps, puis revenant au laboratoire après des absences plus ou moins longues.

Sur l'emploi de l'Atoxyl seul dans le traitement de la trypanosomiase humaine

Par GUSTAVE MARTIN et LEBŒUF.

Nous avons déjà eu l'honneur de présenter devant vous, au sujet du traitement de la Trypanosomiase humaine, une note sur la médication de l'orpiment, conseillée par MM. LAVERAN et THIROUX, et sur celle de l'émétique, conseillée par M. MESNIL et pratiquée, comme BRODEN et RODHAIN, en injections intra-veineuses. Nous avons dit qu'une seule injection de 0 gr. 05 d'émétique faisait disparaître rapidement les Trypanosomes du sang circulant. Depuis, nous devons ajouter que l'action de ce médicament ne semble pas aussi efficace sur les Trypanosomes du liquide céphalo-rachidien. En effet :

Pembilé, de race bangala, montre le 7 novembre, dans le sédiment de centrifugation de 10 cmc. de liquide céphalo-rachidien, des parasites nombreux. Il reçoit à 3 heures du soir, 0 cgr. 10 d'émétique de potasse en injection intra-veineuse. Le lendemain matin, une ponction lombaire permet de retrouver de très nombreux et très vivaces trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien.

Nous nous proposons d'étudier, dans une autre séance, les résultats obtenus par l'association de l'atoxyl à divers autres médicaments, particulièrement aux couleurs de benzidine ; nous voulons résumer aujourd'hui rapidement les résultats obtenus chez nos malades, rangés en trois catégories, d'après la période de

leur maladie (1) et traités, depuis notre arrivée au Congo (décembre 1906), par l'Atoxyl seul :

Individus trypanosomés à la première période. — Sur 26 sujets, en état apparent de bonne santé, 18 sont vivants, 7 se sont enfuis, un seul est mort. Le décès de ce dernier ne doit pas être attribué à la trypanosomiase, car il a succombé après avoir présenté une paraplégie toxique au début de nos essais de traitement (1 gr. tous les cinq jours).

Parmi les 18 vivants, le traitement atoxylique est cessé depuis le plus longtemps (29 juillet 1907) chez N'Douta, qui a reçu 9 gr. 85 d'atoxyl et chez Cobango, qui a reçu 10 gr. 95, par doses de 0,50, 0,60 et 0,75. Ils sont actuellement en parfaite santé et ne présentent pas de trypanosomes.

Individus trypanosomés à la deuxième période. — Sur 63 sujets chez lesquels la présence des Tryp. a été constatée dans le liquide céphalo-rachidien ou chez lesquels celui-ci ne montra pas de parasites, mais qui sont cliniquement atteints, 16 sont morts. 15 se sont enfuis, parce qu'ils considéraient leur santé comme rétablie et ils ont pu rechuter dans la brousse. 32, suivis par nous, sont vivants. Parmi ces derniers, il en est un certain nombre dont l'état général laisse beaucoup à désirer. Aucun d'eux, même, ne peut être considéré comme étant dans un état absolument normal. Lorsqu'on a essayé d'interrompre le traitement, il y a toujours eu une rechute rapide. Le plus ancien malade de cette catégorie, « Kissicra », est en traitement depuis 21 mois. Il est à la limite de cette sorte d'équilibre qui paraît s'établir entre l'action nocive des parasites et l'action bienfaisante du médicament. Il résiste mieux que beaucoup de malades, dont l'état au début de leur traitement était moins avancé que le sien, et qui sont déjà morts. Kissicra, forgeron de la mission catholique, est en effet mieux nourri que les malades de l'hôpital, qui reçoivent une ration d'entretien à peine suffisante. Or, nous estimons que l'alimentation — toutes choses égales d'ailleurs — joue un très grand rôle dans le traitement des trypanosomiases.

Individus trypanosomés à la troisième période. — Nous avons

(1) Aux 107 malades traités par l'atoxyl seul, il faudrait ajouter 14 individus qui ont reçu des doses minimes de diverses substances essayées chez eux, relativement à leur dosage et à leur innocuité, mais dont l'Atoxyl était le traitement de base. Les résultats, chez ces 14 malades, comme il était facile de le prévoir, sont de même ordre que ceux obtenus par l'atoxyl seul.

rangé dans cette catégorie et traité 18 malades présentant de graves symptômes dissociés ou réunis, tels que sommeil profond, tremblements intenses, incontinence des urines, etc.

Actuellement, 16 sont morts, 1 est vivant (femme Dinga), le dix-huitième a disparu. Le cas de ce dernier (Loucène) est des plus intéressants. Il est entré à l'hôpital de Brazzaville le 8 mars 1907, avec sa femme, tous deux dans un état de prostration et de faiblesse extrême, dans l'impossibilité absolue de se tenir debout. La femme mourut peu de temps après. L'état de Loucène, d'abord stationnaire, s'améliora graduellement. Au milieu du mois de mai, il faisait des promenades de plusieurs kilomètres. Le 12 juillet, il s'enfuit de l'hôpital. Il avait reçu 2 injections de 0,50 atoxyl, 5 de 0,60 et 9 injections de 0,75 (10 gr. 75). C'est le seul de tous nos malades pour lequel nous puissions employer le terme de résurrection, dont on s'est souvent servi avec quelque exagération ; encore que nous ne sachions ce qu'il est devenu depuis son départ.

La vie des malades soignés à cette période est prolongée de peu de temps. Les gros symptômes ne rétrocèdent pour ainsi dire jamais. La malade actuelle, Dinga, qui a dépassé trois mois de traitement, est une exception.

*
* *

Les résultats que nous venons d'exposer sont suffisamment éloquents : si l'on veut réellement lutter contre la Trypanosomiase, il ne faut pas se contenter d'attendre l'arrivée du malade à l'hôpital, mais bien en opérer la recherche systématique. La première indication, qui n'est pas une indication thérapeutique à proprement parler, mais qui n'en domine pas moins tout le traitement, consiste donc à dépister les trypanosomés le plus près possible du début de leur maladie, puisque c'est à cette époque que le traitement atoxylique présente son maximum d'action. Nous n'insistons pas sur les bénéfices qu'en tirerait en pays noir la prophylaxie de la trypanosomiase humaine. Le médicament devra être donné à doses élevées (0 gr. 75 au minimum). La dose même de 1 gr. nous paraît, d'après notre expérience, devoir être la plus recommandable. La dose de 0 gr. 50 (1) se montre insuf-

(1) Les doses de 0,50 tous les 7 jours ont toujours été fort bien supportées. L'administration de cette même dose tous les cinq jours s'est montrée aussi

fisante, de quelque façon qu'on l'emploie. Les améliorations qu'elle détermine sont moins rapides et moins durables que celles obtenues avec les doses plus élevées.

Les doses doivent s'espacer le moins possible, mais il faut, bien entendu, rester dans les limites où l'organisme ne paraît pas devoir être exposé à des intoxications.

Au début de nos essais de traitement, nous avons tenté de donner le composé arsénical à raison de 1 gr. tous les 5 jours. Très rapidement, après quelques injections, se produisirent plusieurs cas d'intoxication (3 s'accompagnant de paraplégie et un de rétinite) qui nous firent aussitôt abandonner cette manière de procéder et nous amenèrent à injecter cette même dose à intervalles de dix à onze jours.

Ce sera, il nous semble, la méthode de choix, avec celle qui consiste à administrer 0 gr. 75 tous les neuf ou dix jours (1), quand l'on aura à traiter mécaniquement un grand nombre de malades.

Dans les cas isolés, on pourra, croyons-nous, forcer, avec avantage, les doses du début, et injecter des doses de 1 gr. de la façon suivante :

Le 1er et le 5e jour : 1 gr. d'atoxyl, puis arrêt de dix jours;

Le 16e et le 21e jour : 1 gr. d'aotxyl puis arrêt de dix jours; et ainsi de suite. Nous avons eu, après la quatrième série (soit 8 gr. d'atoxyl), un début de rétinite. Il sera donc indiqué de ne pas dépasser la deuxième série.

Les doses de 0 gr. 75 pourront aussi être administrées de cette façon (médicament le 1er et le 5e jour et arrêt de 10 jours). Un de nos malades a été atteint d'un début de rétinite (qui s'améliora rapidement après l'arrêt du traitement) au bout de quatre séries.

Les doses de 1 gr. ne seront injectées qu'à des individus dont le poids est supérieur à 40 kilos; celles de 0 gr. 75 à des sujets de 35 kilos; celles de 0 gr. 60 à ceux de 30 à 35 kilos. — Les phénomènes d'intoxication ne se sont produits que chez des individus en mauvais état. Nous mettons à part les accidents survenus chez des gens traités par les doses massives du début.

inoffensive, sauf chez un de nos malades, en mauvais état, qui a contracté de cette façon une rétinite toxique.

(1) Avec cette même dose tous les 7 jours, un de nos sujets en mauvais état a, dans le courant du 6e mois, été atteint de rétinite.

*
* *

Dès notre arrivée au Congo, la forme cérébrale de la maladie avait attiré notre attention. Nous avons déjà signalé ailleurs (1) les accès de véritable folie furieuse qu'on rencontre fréquemment à certaines périodes de la maladie et les nombreux accès convulsifs qu'on peut voir survenir, comparables en tous points à ceux de l'épilepsie jacksonienne et siégeant presque constamment au niveau des membres inférieurs.

Cette forme aiguë de la maladie est très connue des indigènes. Lorsqu'on les interroge sur les symptômes de la maladie du sommeil, ils décrivent fort bien l'inquiétude spéciale, l'agitation fébrile et continuelle, la loquacité intarissable, les troubles mentaux, la folie tantôt calme et tantôt furieuse de certains individus atteints.

Le D[r] ALLAIN chez ses malades de l'hôpital, le D[r] MILLOUS dans la région de Madingou, le D[r] HECKENROTH dans la Sangha ont remarqué souvent chez leurs malades des symptômes nerveux : troubles psychiques, monomanies, vésanies furieuses, crises de pseudo-épilepsie, hémiplégie avec aphasie.

Les D[rs] THIROUX, WURTZ et TEPPAZ (2) signalent également des troubles psychiques (manie de la persécution) chez des malades. Le D[r] BOUET a constaté sur deux de ses malades, en Haute-Côte-d'Ivoire, des accès de monomanie et des crises de pseudo-épilepsie.

Si l'inquiétude nerveuse, l'affaissement moral et les modifications de caractère observés au cours de la première période de la Trypanosomiase humaine cèdent rapidement au traitement atoxylique, l'action du médicament est très limitée dans les cas de folie et de délire :

Un de nos malades (Kinga) atteint de folie furieuse, il y a un an, quelques jours après l'établissement du diagnostic, est physiquement, à l'heure actuelle, en excellent état de santé, mais l'atoxyl est resté pour ainsi dire sans effet sur les dérangements cérébraux.

L'observation de Lissaci, est intéressante :

(1) G. MARTIN et LEBŒUF. Etude clinique sur la trypanosomiase humaine, *Annales d'hygiène et de médecine coloniale*, 1908.
(2) *Annales de l'Inst. Pasteur*, t. XXII, juillet 1908.

Lissaci, pêcheur aux environs de Brazzaville et de Léopoldville, reçoit régulièrement des injections d'atoxyl du 16 mars au 22 mai (total : 5 gr. 85). Le 22 mai, on ne trouve de parasites dans aucun des liquides de l'organisme.

Du 29 mai au 12 août, il continue sérieusement le traitement (6 gr. 05 d'atoxyl en injections de 0 gr. 60 à 0 gr. 75). En très bon état, il disparaît subitement le 20 août et nous est ramené le 4 octobre par la police. Il a été rencontré en ville commettant mille excentricités qui ont amené son arrestation. Il est dans un état d'agitation cérébrale qui confine à la folie. Malgré des injections de 1 gr. d'atoxyl les 4, 14 et 23 oct., de 0 gr. 75 les 5 et 15 novembre, de 1 gr. le 28 novembre (soit 5 gr. 50), la folie persiste. Le malade devient si dangereux pour ses camarades — et l'hôpital ne possédant pas de locaux spéciaux — qu'on est obligé de le mettre en prison. Il a des crises, où, furieux, il se roule par terre, en poussant des hurlements. Il mourut le 5 décembre. L'affaiblissement du malade avait fait, les derniers temps, des progrès rapides et il était tombé dans un état de prostration complète.

Rapprochons de cette observation celle de Yaya-Taco qu'il nous fut impossible de garder en traitement. Son état général était très satisfaisant. Il avait reçu sa première injection le 31 janvier, lorsque dans la nuit du 3 au 4 février il a été pris d'un accès de délire et de folie furieuse, tel qu'on fut obligé de lui mettre la camisole de force. Les jours suivants, son état d'excitation persiste.

Quelquefois cependant, bien rarement à la vérité, on peut obtenir certains résultats, mais passagers. Depuis huit mois, l'un de nous soigne le nommé M'Goma Joseph. Cet homme a blessé sa femme à plusieurs reprises. Chaque fois que le Dr Lebœuf le voit, il lui est amené par la police qui l'arrête en ville où il cause du scandale. On le traite quelque temps : il se calme. Rendu à la liberté, il se soustrait aux soins et disparaît. Le Dr Lebœuf ne doute pas qu'il lui sera toujours reconduit dans un état d'agitation extraordinaire ayant motivé son arrestation.

*

* *

Quelques malades sont insensibles à l'atoxyl; et, malgré le traitement, les parasites persistent dans le sang. Au laboratoire de Brazzaville, ces cas sont l'exception. Sur 32 malades (dont 22 avaient montré des Tryp. à l'examen direct du sang au début du traitement) examinés tout dernièrement par le Dr Lebœuf à ce point de vue, un seul a laissé voir des parasites — très rares — dans le sang circulant. La dernière injection (0 gr. 50 d'atoxyl) remontait à 26 jours.

*
* *

Pour être complets, nous devrions étudier l'action de l'atoxyl sur les parasites dans le sang, dans le suc ganglionnaire et dans le liquide cérébro-spinal, l'action du médicament sur l'état général de l'organisme infecté, sur la température, sur le pouls, sur le poids, sur les phénomènes cutanés, etc. Enfin, nous devrions envisager comment on peut expliquer les rechutes en cours de traitement et quand celui-ci doit être interrompu. Nous en ferons l'objet d'un travail spécial.

(*Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil.*)

MÉMOIRE

Historique de la Fièvre jaune à la Martinique

Par A. KERMORGANT.

Après la récente épidémie qui a débuté à la Martinique dans les derniers jours de juin 1908, et qui s'est prolongée jusqu'à Saint-Nazaire, il m'a paru intéressant de faire la chronologie des épidémies observées dans l'île depuis sa découverte.

Le travail qui suit a déjà été fait en partie par plusieurs auteurs, je n'ai donc eu qu'à le compléter en compulsant les nombreux mémoires publiés sur ce sujet, à réunir des documents épars et à les résumer. Depuis la découverte de la Martinique jusqu'à la fin des guerres du commencement du XIXe siècle, les renseignements que l'on possède sur les épidémies de fièvre jaune qui ont éclaté dans l'île, manquent de précision. Il est cependant permis de supposer que pendant cette période, la Martinique a été visitée à plusieurs reprises par le typhus amaril, attendu qu'il a été signalé dans les différentes Antilles, au fur et à mesure de leur occupation par les Européens.

Les divers auteurs qui ont écrit sur la Martinique, le P. Du Tertre, entre autres, signalent qu'en 1640, l'île était décimée par la fièvre jaune.

A partir de 1647, une maladie dénommée *la contagion,* qui n'était sans doute autre que la fièvre jaune, est citée comme la grande ennemie des Européens dans l'île. En 1665-1669, 1682, on signale une grande mortalité causée par ce typhus.

Le P. Labat parle, dans son livre sur les Antilles, d'une épidémie survenue en 1690 et que quelques historiens considèrent comme la première invasion du typhus amaril dans les Petites-Antilles. On donna alors à la maladie le nom de *Mal de Siam*, parce qu'elle avait été, disait-on, apportée à la Martinique par le vaisseau du roi, l'*Oriflamme,* revenant du Siam avec les débris des établissements fondés à Merguy et à Bangkok. Ce navire avait fait escale au Brésil, où il avait, supposait-on, contracté la maladie qui y faisait de grands ravages depuis 7 à 8 ans.

Le P. Labat est d'avis que la fièvre jaune date de cette époque à la Martinique, mais d'autres auteurs, Bailly entre autres, affirment que la maladie y existait déjà en 1688. Elle est encore signalée en 1691, 1692, 1694, 1697. En mai 1700, en août 1701, les gouverneurs de la colonie, touchés par le fléau, succombent. En 1703, le typhus amaril régne encore; en 1706, un vaisseau de guerre, l'*Apollon,* parti de Saint-Pierre pour l'Europe, fut très éprouvé par la maladie. En 1708-1709, elle revêt le caractère épidémique et fait de nombreuses victimes.

De 1709 à 1716, il n'est plus question de fièvre jaune. Dans son livre sur la Martinique, Rufz de Lavison affirme qu'il y eut à ce moment une période d'accalmie de vingt années. Les avis des différents auteurs sur cette longue période de calme sont assez partagés, aussi est-il assez difficile de se faire une opinion. En se reportant à la littérature de cette époque, on serait assez porté à se ranger à l'avis — que sans-doute, la maladie n'a existé qu'à l'état sporadique et que dès lors elle a passé inaperçue.

Quoi qu'il en soit, la fièvre jaune était de nouveau signalée dans l'île en 1735 et tout fait supposer qu'elle a régné en 1749, 1750, 1751 et peut-être même avant.

En 1762, peu de temps après la prise de l'île par les Anglais, la fièvre jaune sévit avec sévérité, entretenue par l'incessante arrivée d'Anglais provenant d'Europe.

Les troupes de la garnison sont décimées en 1770 et 1771,

l'épidémie se prolonge jusqu'en 1773. MOREAU DE JOANNÈS rapporte, d'après le général ROMANET, que du 3 février 1770 jusqu'au 17 mars 1773, le régiment de Périgord, dont l'effectif se montait à 1.236 hommes, en perdit 426, soit environ 35 %, par an.

A partir de 1773 jusqu'en 1791, la fièvre jaune ne se manifesta, d'après DARISTE, que par quelques rares atteintes.

SAVARESI rapporte qu'en 1791, lorsque le général BEAGUES aborda à la Martinique avec un corps considérable de troupes anglaises, venant d'Europe, 722 hommes moururent de la fièvre jaune à l'hôpital de Fort-de-France, pendant les mois de mars et d'avril. En 1793, elle sévissait encore. Dans les premiers mois de 1794, les matelots de l'escadre anglaise venus pour s'emparer de l'île, et en juin 1795, les troupes anglaises cantonnées à Fort-de-France et à Saint-Pierre, payèrent un lourd tribut à la maladie. La Martinique étant tombée au pouvoir de l'Angleterre en 1794, on manque de renseignements sur ce qui se passa depuis cette époque jusqu'en 1802, année où nous reprîmes possession de l'île.

D'après GILLEPSIE, les Anglais auraient compté à la Martinique, de 1794 jusqu'en 1799, de 10 à 14.000 décès.

En 1801, une épidémie sévère sévissait sur la garnison anglaise, elle régnait encore au moment où les Français occupèrent de nouveau la Martinique à la suite du traité de paix d'Amiens, en 1802. Il y eut, en 1802, une recrudescence extrêmement grave qui coûta la vie à 40 médecins et à presque toutes les personnes qui soignèrent les malades. L'épidémie diminua d'intensité en mai 1803, cependant de septembre 1802 à septembre 1803, on compta 1.300 décès causés par le typhus amaril, sur un corps d'occupation relativement peu élevé. En juillet 1804, la fièvre jaune qui avait cessé depuis le mois d'avril, reparaît et fait périr 30 % de la garnison. Elle cesse vers la fin de l'année pour ne reprendre qu'en septembre 1805, époque coïncidant avec l'arrivée de deux escadres et divers mouvements de troupes. Cessation en janvier 1806.

D'après MOREAU DE JOANNÈS, de 1802 à 1806, le pourcentage de la mortalité de la garnison aurait été de :

60	pour 100	en	1802
27	d°	en	1803
25	d°	en	1804
25	d°	en	1805
12,5	d°	en	1806

Nouvelle recrudescence de la maladie en décembre 1807, causée par l'arrivée des frégates l'*Hortense* et l'*Hermione* apportant 400 conscrits destinés à renforcer le 81e régiment d'infanterie.

La maladie régnait encore en 1808 à Fort-de-France.

En mars 1809, la Martinique retombe sous la domination anglaise; la fièvre jaune ne paraît pas avoir sévi dans l'île, du moins à l'état épidémique, de 1808 à 1816.

Le 12 décembre 1814, la Martinique fut reprise par la France. Depuis cette époque jusqu'à nos jours, nous possédons des renseignements beaucoup plus précis sur l'historique de la fièvre jaune dans la colonie. Lors de la reprise de possession, le 12 décembre 1814, la garnison d'occupation comprenait douze cents conscrits.

Le 17 août 1816, Dariste observait à Sant-Pierre, un cas de fièvre jaune sur une personne récemment arrivée de la Guadeloupe où la maladie sévissait avec intensité depuis le mois de juin. Elle s'étendit rapidement à Saint-Pierre et à Fort-de-France et régna dans ces deux localités jusqu'en avril 1819.

En 1820, on compte 42 atteintes ayant causé 10 décès. En janvier 1822, la maladie qui sévissait sur la garnison, atteint les navires mouillés sur rade, qui ne s'en débarrassèrent qu'après des mesures de désinfection.

De février ou mars 1823 jusqu'en mai 1825, aucun cas n'est signalé, mais à partir de cette époque, l'épidémie se montra de nouveau et dura sans interruption jusqu'en 1829.

Un cas est signalé en 1830, puis il n'est plus question de la maladie jusqu'au mois de septembre 1838, époque à laquelle on constate un cas à l'hôpital de Saint-Pierre. Malgré les communications incessantes entre cette ville et Fort-de-France, cette dernière ne fut contaminée qu'en février 1839. Cette épidémie fit de nombreuses victimes et ne diminua d'intensité et de fréquence qu'à la fin de 1840.

En janvier 1841, six nouvelles atteintes sont constatées; en mai, la maladie reprend une nouvelle activité à la suite de l'arrivée d'un grand nombre de navires, elle continue à sévir sévèrement jusqu'au mois de mars 1843, avec une diminution sensible du nombre et de la gravité des atteintes, d'avril à septembre 1842.

Nouvelle poussée en août 1843, durant jusqu'en mars 1844.

De 1844 à 1850, il n'est fait aucune mention de fièvre jaune dans les rapports du service de santé de la Martinique.

En 1850, on signale 2 cas suivis d'un décès en mai, 6 cas, dont 2 cas mortels en octobre, et enfin 2 cas mortels en décembre.

L'année 1851 débute sans cas de fièvre jaune; des cas douteux sont observés en mars; le 19 septembre une épidémie se déclare; à partir de ce moment jusqu'à novembre inclus, 15 décès amarilliques sont enregistrés à l'hôpital de Fort-de-France. L'épidémie dura cette fois sans interruption jusqu'au mois d'août 1853.

L'année 1854 se passa sous la menace de la fièvre jaune, on a relevé, en effet sur les registres de l'hôpital de Fort-de-France, 6 entrées en janvier, 9 en février, 8 en mars, 4 en avril.

D'avril à septembre 1855, il n'est fait aucune mention de cas de fièvre jaune. En septembre 1855, arrive à Fort-de-France la corvette la *Recherche,* provenant de Cayenne où sévissait la fièvre jaune. Le navire arrivé indemne ne subit qu'une quarantaine de trois jours après laquelle commencent les travaux de déchargement. Un premier cas bientôt suivi de plusieurs autres se déclare à bord. Le navire effectue son départ pour l'Europe et compte successivement 34 atteintes dans sa traversée jusqu'à Brest. La Martinique fut contaminée, l'épidémie dura jusqu'à la fin de 1857.

De 1858 à 1869, l'île jouit d'une longue immunité vis-à-vis de la fièvre jaune. Le fait mérite d'autant plus d'être signalé, qu'au cours de cette période de 11 années, par suite de l'expédition du Mexique, nombre de navires allant ou revenant de Vera-Cruz où régnait la fièvre jaune ont fait escale à Fort-de-France. Des hommes atteints de typhus amaril ont été débarqués au lazaret de la Pointe-du-Bout, à peine distant de deux milles de la ville. D'autre part, à quatre reprises différentes, des malades sont entrés à l'hôpital situé dans la ville.

Les médecins en service à la Martinique à cette époque, en concluent que le typhus amaril n'est pas endémique dans l'île, les troupes allant ou revenant du Mexique s'étant trouvées à plusieurs reprises dans des conditions de nombre et de saison qui auraient dû faire naître une épidémie, si, comme on l'a affirmé souvent, il suffisait de l'arrivée au cours de la saison chaude, d'un certain nombre d'Européens non immunisés pour provoquer l'éclosion de la maladie.

Il faut ajouter, disent les historiens de cette époque, qu'au moment où la poussée épidémique de 1851-1858 prenait fin, l'idée de contagion de la maladie un instant abandonnée, repre-

nait le dessus et que des mesures quarantenaires étaient rigoureusement appliquées.

Les mesures de désinfection n'étaient pas cependant toujours mises en pratique, nous n'en voulons pour preuve que le fait ci-après observé au lazaret, de la Pointe-du-Bout. Des hommes atteints de fièvre jaune sont dirigés sur cet établissement. Peu après, il est utilisé comme dépôt pour les convalescents. Or, trois de ces derniers y sont bientôt atteints de typhus amaril et succombent. Les locaux ayant été évacués et fumigés, la maladie prit fin.

La fièvre jaune n'existant sur aucun autre point de l'île, les médecins considèrent ces 3 cas comme sporadiques. Nos connaissances actuelles sur la transmission de la fièvre jaune par les moustiques permettent de se rendre compte exactement de ce qui s'est passé à une période déjà éloignée de nous.

Dans le courant de 1869 se déclare une petite épidémie, éteinte l'année même.

A partir du 1er janvier 1870 jusqu'en 1880, nouvelle période d'immunité ; bien qu'en 1876, un navire ait débarqué des malades au lazaret, il n'y eut pas de transmission dans l'île.

En 1880, on constate un premier cas à Saint-Pierre au commencement d'août, il est suivi de plusieurs autres, l'épidémie se répand dans toute la ville, sur les bâtiments au mouillage et gagne les différentes localités de l'île. Fort-de-France fut cruellement frappé.

Pendant la période décennale d'immunité sus-mentionnée, un grand nombre de fièvres dites inflammatoires ont été signalées. Or, plusieurs médecins considèrent ces fièvres comme des fièvres jaunes atténuées.

En 1887, le 17 septembre, on constate un cas typique de fièvre jaune à l'hôpital de Fort-de-France, sur un militaire. Les troupes sont dirigées sur les hauteurs de Balata. Quelques cas s'étant manifestés parmi elles, une ambulance est installée dans une habitation située à 2 km. 700 du camp et à 6 kilomètres de Fort-de-France, par 300 mètres environ d'altitude. Les casernes sont désinfectées. La saison fraîche s'étant établie franchement, aucun cas nouveau ne s'étant présenté et afin de remédier à l'encombrement des camps provoqué par l'arrivée à bord de l'*Orne* de contingents nouveaux, il fut décidé que 120 hommes d'infanterie et 80 d'artillerie, choisis parmi ceux qui comptaient le plus de séjour

colonial, descendraient à Fort-de-France. Le mouvement s'effectua le 19 novembre. Le mois s'acheva sans donner d'entrée à l'hôpital. Le 1er décembre, un cas douteux confirmé le 3 est suivi de mort; la 2e victime atteinte le 2, meurt le 5; ce même jour entre un 3e malade qui succombe le 17. Pendant huit jours tout semble fini pour l'infanterie; l'artillerie dirige sur l'hôpital des hommes, les 6 et 9 décembre, avec le diagnostic *fièvre inflammatoire*. L'aviso *Ducouëdic* y envoie les 9 et 10 trois hommes avec le même diagnostic.

Les brises du S.-O. cessent le 8 décembre et sont remplacées par des brises d'E. qui abaissent la température, les journées sont encore chaudes mais les nuits sont devenues très agréables.

Malgré ces conditions météorologiques favorables, la fièvre jaune présente dans sa marche une recrudescence soudaine. Le 13, 1 fantassin et 2 artilleurs sont hospitalisés, le 14 de même, le 15 deux entrées: 1 artilleur et 1 ouvrier de la Cie transatlantique; le 16, 4 fantassins et 2 matelots du *Ducouëdic* sont atteints; le 17, 1 artilleur et 4 fantassins; le 18, 4 fantassins. Jusqu'au 21, des entrées sont encore signalées. Les troupes sont de nouveau dirigées sur les hauteurs les 20 et 21 décembre, le *Ducouëdic* quitte la rade le 23. Aussitôt tout cesse brusquement.

Pendant cette bouffée épidémique, l'élément européen civil fut presque entièrement indemne; ce n'est qu'en janvier 1888, que l'on constáta chez lui quelques cas isolés, tant à Fort-de-France qu'à Saint-Pierre. Aucun n'entraîna la mort.

En 1888, la fièvre jaune apparaît le 8 août à Saint-Pierre et ne fournit jusqu'au 10 septembre que 12 cas, dont 4 mortels. Un cas se produit en ville, dans une maison contiguë à l'hôpital et dont les fenêtres dominent la cour de cet établissement. Il ne se passa rien de particulier jusqu'au 5 octobre; à cette date, nouvelle bouffée épidémique. Cette fois la maladie sévit dans différents quartiers de la ville avec plus ou moins d'intensité jusqu'au 6 janvier 1889. Le bilan de cette épidémie s'est chiffré par 83 cas ayant causé 32 décès. Treize navires mouillés sur rade ont payé leur tribut à la maladie; ils ont fourni un total de 39 cas suivis de 12 décès à Sait-Pierre et de 9 décès connus pendant la traversée de retour.

Je relève dans le rapport de cette épidémie publié par le Dr Clarac dans lès *Archives de médecine navale*, le passage suivant:

« J'ai souvent entendu dire par de vieux colons de Saint-Pierre,
« que l'on observait l'apparition d'une grande quantité de mous-
« tiques, avant et pendant les épidémies de fièvre jaune. Se ba-
« sant sur cette observation, un de ces habitants ne cessait de
« me répéter que la fièvre jaune allait se montrer, avant qu'il
« n'en fut question à Saint-Pierre. Avant et pendant l'épidémie,
« on était, il est vrai, fort incommodé par les moustiques. Y
« a-t-il une relation quelconque entre cette invasion de mousti-
« ques et l'épidémie? Ne vaut-il pas mieux attribuer la pullula-
« tion de ces insectes aux chaleurs intolérables que nous subis-
« sions? Je cite ce fait parce que l'on a voulu faire jouer aux
« moustiques, un certain rôle dans la propagation de la fièvre
« jaune. »

La Martinique après être restée indemne de typhus ictéroide pendant une période de six années et demie est de nouveau visitée en 1895, par le fléau qui a sévi sur la colonie avec des alternatives de rémission et de recrudescence jusqu'au commencement de 1898. Comme en 1887, l'épidémie débute à Saint-Pierre, des cas se déclarent les 8 et 9 juin, à bord d'un navire de commerce italien sur rade depuis 3 mois. Sur le point de lever l'ancre pour Marseille, le capitaine et un mousse tombent malades et sont dirigés sur l'hôpital avec le diagnostic: fièvre bilieuse inflammatoire. Tous deux succombent après avoir présenté tous les symptômes caractéristiques de la fièvre jaune. Le navire ayant été soumis à une désinfection minutieuse au lazaret, le reste de l'équipage demeura indemne.

De juin à octobre, période d'immunité, au moins apparente, Le 8 octobre un matelot du trois mâts français *Duguay-Trouin* arrive à St-Pierre le 24 août, entre à l'hôpital après être resté malade à bord pendant 5 jours, il meurt le lendemain de fièvre jaune. Le même jour entre un lieutenant des douanes malade chez lui depuis deux jours, il succombe le 16 à la même maladie. Le 15 octobre deux hommes du navire précité présentant une fièvre suspecte, le bâtiment est dirigé sur le lazaret de la Pointe-du-Bout à Fort-de-France. Le 21 octobre, la maladie se déclare sur le navire italien *Sirena* arrivé le 21 août et mouillé à 25 mètres sous le vent du *Duguay-Trouin;* deux hommes sont atteints simultanément, aussi le navire est-il dirigé sur le lazaret avec ses malades.

Les équipages de ces navires sont débarqués et remplacés par

des matelots créoles chargés de procéder à des mesures d'assainissement du bâtiment. Pendant le séjour au lazaret, sur un équipage de 13 hommes, le *Duguay-Trouin* fournit 3 cas de fièvre jaune, ce qui porte à 5 le nombre des atteintes pour ce bâtiment. Le *Sirena*, sur un équipage de 10 hommes, fournit 6 cas et deux décès.

La maladie ne se déclara pas sur les autres bâtiments mouillés sur rade, mais elle se propagea en ville. Le bilan de cette première phase épidémique pendant laquelle Fort-de-France resta indemne, se monte à 26 cas, dont 16 développés sur les navires et 10 en ville, ayant occasionné 15 décès.

Année 1896. A cette première phase, succède une période d'accalmie d'une durée de six mois environ, coïncidant avec la saison fraîche. Le 5 avril 1896, on constate un cas à la caserne de gendarmerie de Saint-Pierre, visitée déjà par la maladie en décembre 1895. La caserne avait été évacuée à cette époque puis réoccupée le 5 mars 1906, après désinfection ; elle est de nouveau évacuée le 7 avril. A partir du mois de mai, la plupart des affections saisonnières revêtent un cachet bilieux, bien caractérisé et, à la fin de juin, 2 gendarmes d'une brigade cantonnée à 12 kilomètres de Fort-de-France, entrent à l'hôpital pour fièvre bilieuse inflammatoire terminée par la guérison. D'autres cas semblables sont signalés sur divers points de l'île ; le 2 août, un soldat atteint de fièvre jaune est hospitalisé et meurt le lendemain.

On signale successivement 6 atteintes chez des militaires qui ont toutes une issue fatale. La plus grande partie des troupes ayant été évacuée sur les hauteurs, l'épidémie s'arrête dans l'élément militaire, mais des cas continuent à se produire en différents points et sur des navires.

Les derniers décès causés par la fièvre jaune se produisent à Fort-de-France et à Saint-Pierre le 4 janvier 1897.

Année 1897. Dès les 8 et 10 janvier, des cas sont signalés dans différents bourgs de l'île.

Dans le cours de février, nouvelle recrudescence dans la garnison restée indemne depuis le 16 novembre 1896. La maladie sévit sur la section hors rang évacuée avec le reste de la troupe le 7 août 1896 sur le camp de Balata, et que l'autorité militaire avait fait redescendre au fort Desaix, à l'insu du service de santé. Ce détachement avait eu, malgré la défense qui en avait été faite, des communications avec la ville. Il est de nouveau dirigé sur le

camp de Balata le 12 février. En mars, on ne constate qu'une seule atteinte sur un matelot de la Cie transatlantique à bord d'un navire en partance pour le Hâvre. Ce paquebot resta indemne par la suite.

En avril, un cas. Le 20 de ce mois, un détachement de 40 artilleurs descend du camp Colson et va cantonner au Fort-Saint-Louis pour y effectuer des travaux urgents qu'eux seuls pouvaient exécuter.

En mai, nouvelle poussée à la suite de l'arrivée dans la colonie, le 21 de ce mois, d'un contingent qui est caserné au fort Desaix. Dès le 27, 2 personnes de ce contingent contractent la fièvre jaune. Les nouveaux arrivés sont dirigés sur les hauteurs; du 1er au 21 juin, la garnison du fort reste indemne, mais à cette date, 3 nouvelles atteintes se déclarent sur des hommes du contingent du 21 mai, qui avaient quitté Balata par désertion ou avaient été renvoyés par mesure disciplinaire.

En juillet et en août, aucun cas n'est enregistré dans la colonie; les 11 et 13 septembre, 2 atteintes. Pendant deux mois, l'immunité est complète; un contingent arrivé de France fournit 3 cas, les 25 novembre, 1er et 2 décembre. Le 7 décembre, la maladie fait sa réapparition au Fort Desaix. Cette poussée très meurtrière occasionna 6 décès sur 8 cas.

Année 1898. En janvier, 4 atteintes prennent encore naissance au fort Desaix, dont les locaux et la literie avaient été cependant désinfectés. Malgré ces précautions, on observe encore 2 atteintes qui furent les dernières survenues dans la garnison. Enfin, le 7 mars, le bourg de Vauclin signalait un cas suivi de décès sur un gendarme de la brigade stationnée dans cette localité.

Le bilan de l'épidémie du 8 juin 1895 au 9 mars 1898 comprend 118 cas ayant entraîné 70 décès, ce qui fait une mortalité de 59,3 pour 100 malades. Ce sont les militaires et les marins, surtout ceux du commerce, qui ont fourni le plus grand nombre de cas. Dans l'élément civil, on n'a compté que 22 atteintes.

Quant aux localités, ce sont les villes de Fort-de-France et de Saint-Pierre qui ont été les plus éprouvées. La première a enregistré 62 cas dont 24 au fort Desaix, 3 nautiques et 35 en ville, la deuxième, 32 cas, dont 12 en ville et 20 nautiques.

De 1898 à 1901, on ne signale pas de cas de fièvre jaune, mais à partir des mois de mars, avril, mai, juin, juillet 1901, plusieurs atteintes de fièvre inflammatoire, suivies de guérison sont

enregistrées. Au mois d'août, ces fièvres présentent un caractère de gravité plus accusé et des symptômes se rapprochant beaucoup de ceux de la fièvre jaune. Quelques jours après, on constatait un cas bien net de typhus amaril resté isolé et suivi de décès.

Une période de sept années s'écoule ensuite sans que rien de particulièrement anormal soit signalé dans la colonie. Dans les derniers jours de juin 1908, une jeune sœur de Saint-Joseph de Cluny, attachée à l'orphelinat, ne comptant que 9 mois de séjour colonial, meurt au bout de 5 jours, après avoir présenté des symptômes caractéristiques de fièvre jaune. A la même époque, deux Européens récemment arrivés dans la colonie, entraient à l'hôpital de Fort-de-France, pour fièvre inflammatoire revêtant un caractère particulier de gravité. Au cours du mois de juillet, d'autres cas de fièvre inflammatoire bilieuse et un nouveau cas de fièvre jaune sont observés en ville. Les fièvres inflammatoires se produisent parmi les religieuses du pensionnat où avait éclaté le premier cas de fièvre jaune le mois précédent.

L'atteinte de fièvre jaune constatée en ville, est observée sur une Européenne dans la colonie depuis 6 mois et demi, à la suite d'une visite faite au couvent de Saint-Joseph, 10 jours auparavant, alors qu'évoluaient sur 3 religieuses de l'établissement, les cas de fièvre inflammatoire précités.

Pendant le mois d'août, on enregistrait 24 cas ayant causé 6 décès. Les atteintes se sont produites sur plusieurs points de la colonie à la fois, au chef-lieu principalement. Hors du chef-lieu, elles ont été constatées à des distances parfois très grandes et à des altitudes qui avaient paru jusqu'ici à l'abri de l'infection. Il a été impossible pour l'épidémie actuelle de trouver la porte d'entrée. Le bilan de l'épidémie, du 22 juin au 7 novembre 1908 inclus, se monte aux chiffres ci-après :

Nombre total des cas	74
Nombre total des décès	14

Les localités éprouvées sont les suivantes :

Fort-de-France	43 cas	9 décès.
Saint-Joseph	2 »	1 »
Vauclin	1 »	1 »
Marin	2 »	1 »
Gros-Morne	1 »	0 »
Balata (530 m. altitude)............	13 »	1 »
Morne-Vert	1 »	0 »
Plateau Didier	6 »	0 »
Absalon	1 »	0 »
Saint-Esprit	1 »	1 »
Colson (530 m. d'altitude)..........	3 »	0 »
Totaux........	74 »	14 »

Si les cas n'ont pas été plus nombreux, cela tient à ce que tous les Européens, militaires comme civils, ainsi que des immunisés, et même des créoles, se sont réfugiés sur les hauteurs. Je dois ajouter que la présence de *Stegomyia* avait été signalée au camp de Balata antérieurement à l'épidémie actuelle. On sait, d'ailleurs, que ces culicides s'élèvent plus ou moins sur les hauteurs, suivant que la température y est plus ou moins élevée.

Dates et durées des diverses épidémies qui ont régné à la Martinique au cours du siècle dernier.

Périodes d'épidémie.

1802 à 1808	7 ans.	
1818 à 1823	6 ans.	
1825 à 1829	5 ans.	
1838 à 1845	8 ans.	
1851 à 1857 (avec rémission en 1853 et 1854)......	7 ans.	
1869 à 1870	1 an.	
1880 à 1881 (juillet-octobre)	1 an	3 mois.
1887 à 1889 (septembre-mars)	1 an	7 mois.
1895 (octobre-décembre à Saint-Pierre)............		3 mois.
1896 à 1898 (juillet-mars)	1 an	9 mois.

Périodes d'immunité.

1809 à 1817	9 ans.	
1824	1 an.	
1830 à 1837	7 ans.	
1846 à 1850	5 ans.	
1858 à 1868	11 ans.	
1870 à 1880 (juillet)	10 ans	6 mois.
1882 à 1887 (septembre)	5 ans	8 mois.
1889 à 1895 (mars-octobre)	6 ans	6 mois.
1896 (janvier-juin)		6 mois.

Depuis le mois de mars 1898 jusqu'à la fin de juin 1908, la Martinique a encore joui d'une longue période d'immunité. On

ne saurait, en effet, comprendre dans la période épidémique l'unique cas constaté en 1901.

Ainsi que l'on en peut juger par le tableau ci-dessus, les épidémies se sont montrées par intermittences, diminuant de durée depuis 1869.

La grande préoccupation de tous les médecins, lors des épidémies de fièvre jaune à la Martinique, a toujours été de rechercher si la maladie avait été importée ou si elle était née sur place. C'est une question très controversée depuis de longues années et sur laquelle les avis des médecins de la colonie sont partagés. Il résulte cependant de la lecture des différents mémoires traitant ce sujet, que les partisans de l'endémicité sont les moins nombreux. Ils citent à l'appui de la thèse de l'importation, les longues périodes de calme dont a joui la Martinique à des époques et à des saisons où toutes les conditions semblaient réunies pour faire éclater une épidémie, étant donné le grand nombre d'Européens non acclimatés, de passage dans la colonie.

La question de l'endémicité serait vite tranchée, s'il était définitivement acquis que la fièvre dite inflammatoire que l'on observe à peu près en tout temps, est une forme atténuée de la fièvre jaune. On s'expliquerait du même coup les longues périodes d'immunité dont a joui la colonie.

Ces périodes ne seraient qu'apparentes, par suite de l'existence continue de cas légers étiquetés fièvre inflammatoire présentant plus ou moins de gravité.

Ces cas légers assureraient la réserve de virus nécessaire aux *Stegomyia* pour la propagation de la maladie, dont la virulence des germes s'exalterait plus ou moins, dans des conditions qui nous échappent pour encore.

Cette manière de voir serait en concordance avec les idées actuelles sur la transmission du typhus amaril par un moustique particulier.

M. Chantemesse. — La fièvre jaune de la Martinique, semble cette fois avoir été importée de la Trinité, qui est très voisine de la Martinique et où touchent les bateaux qui vont à Fort-de-France.

M. Marchoux. — Sans vouloir en rien diminuer l'importance de la très intéressante communication faite par M. Kermorgant, je

me bornerai à faire remarquer que l'existence d'une fièvre dite inflammatoire n'est pas indispensable pour expliquer la conservation du virus dans les pays où la fièvre jaune paraît endémique. Nous avons montré, SIMOND et moi, que la fièvre jaune passait souvent inaperçue chez les tout jeunes enfants qui constituaient ainsi des réservoirs de virus ignorés.

D'autre part, l'immunité contre la maladie, acquise par une première atteinte, n'est pas absolue. Elle n'est que relative et elle se renforce périodiquement par des réinoculations que les vaccinés supportent sans s'en rendre compte. La maladie qui les atteint prend un caractère de bénignité telle qu'elle devient indiagnosticable, quand elle ne se produit pas en temps d'épidémie et qu'on n'a pas l'attention attirée sur ces formes frustes. Les vaccinés, comme les enfants, entretiennent le virus.

Est-il atténué par ces passages au travers d'organismes résistants ? C'est possible, c'est même probable. On voit, en effet, des personnes sensibles acquérir l'immunité sans maladie frappante dans les pays où cette forme d'endémicité existe. Mais, quand un grand nombre de personnes débarquent dans une région à fièvre jaune endémique, le virus s'exalte par passages successifs au travers d'organismes sensibles et la maladie apparaît un jour, brusquement, sous les couleurs qui la caractérisent. Elle n'a pas été introduite, elle est née sur place. Les épidémies, pour des raisons inconnues, peuvent encore éclater sans qu'il y ait un apport remarquable de personnes sensibles. Les modes d'exaltation du virus ne sont pas tous connus.

Il existe, d'ailleurs, dans les pays endémiques et en dehors de toute épidémie, des cas sporadiques plus graves, souvent méconnus, qui peuvent servir de points de départ pour une épidémie. M. DUFOUGERÉ, dans une précédente séance, n'a-t-il pas signalé l'apparition isolée d'un cas de fièvre jaune à Fort-de-France, un an avant qu'éclate l'épidémie actuelle ?

Ouvrages reçus

The American Society of Tropical Medicine, t. III, 1907-1908.

Bulletin de la Société médicale de l'Ile Maurice, juillet-août-septembre 1908.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. XLVIII, fasc. 5.

Quarterly Report on the Progress of Segregation Camps and Medical Treatment of Sleeping Sickness in Uganda, December 1st 1907-February 29th 1908, par A.-C. H. GRAY. Introduction par A. D. P. HODGES.

N. H. CHOKSY. Serum-therapy of Plague in India. Bombay, 2 brochures de 1907, 1 brochure de 1908. — 1 extrait du *British medical Journal,* 30 mai 1908.

N. H. CHOKSY. Adrenalin in Plague. Extrait de *The Indian medical Gazette;* t. XLII, février 1907.

N. H. CHOKSY. Some indications for the treatment of Cholera, Extrait de *The Lancet,* 20 avril 1907.

The Game Fishes of British Columbia, Official Bulletin, n° 25.

L. NATTAN-LARRIER. Un nouveau cas de trypanosomiase chez un blanc. — Trypanosomiase à forme exanthématique chez le blanc. — Maladie du sommeil à forme médullaire. Troubles mentaux et paraplégie guéris par l'atoxyl (avec SÉZARY). — Extraits du *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 27 avril et 19 octobre 1906, 3 juillet 1908.

WURTZ et L. NATTAN-LARRIER. Un cas de maladie du sommeil traité par l'atoxyl et le mercure. Extrait de la *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicale,* 1907.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1908

A

B

C

D

E

F

I

K

L

M

N

O

T

U

V

W

Y

TABLE ALPHABETIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

B

C

D

PAGES

E

F

G

H

K

L

M

P

R

S

Y

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie